

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 148

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul Louis DELAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Bayonne (B.-P.), le 14 novembre 1907

LES
ASTÉRÉOGNOSIES

ÉTUDE CLINIQUE, PHYSIOLOGIQUE, TOPOGRAPHIQUE.

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul Louis DELAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Bayonne (B.-P.), le 14 novembre 1907

LES
ASTÉRÉOGNOSIES

ÉTUDE CLINIQUE, PHYSIOLOGIQUE, TOPOGRAPHIQUE.

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1935

I. — Professeurs :

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MATRICE VILLARET.
Clinique médicale	BEZANCON.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	N.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeur sans chaire.	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice :

BÉNARD (HENRI)	DE GAUDART D'ALLAINES	LANTUEJOUL	PETIT-DUTAILLIS
BERNARD (ETIENNE)	GAYET	LAROCHE (GUY)	PIEDELIEVRE
BOULIN	GIROUD	LEMAIRE	PORTES
BULLIARD	HAGUENAU	LEVEUF	RICHTER
CATHALA	HALPHEN	M ^{lle} J. LEVY	SANNIE
CHEVALLIER	HAZARD	LEVY-VALENSI	SENEQUE
DOGNON	HUGUENIN	MOREAU	TROISIER
FEY	JOANNON	MOULONGUET	TURPIN
GALLIARD	LABBE (HENRI)	MOUQUIN	VIGNES
GASTINEL	LACOMME	OBERLING	WILMOTH

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

ALGLAVE	CHAILLEY-BERT	NEVEU-LEMAIRE	ZIMMERN
BUSQUET	LEROUX		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

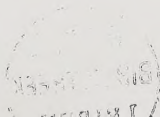
ABRAMI	DUVOIR	BROCQ	SCHWARTZ
ALAJOUANINE	HARVIER	CADENAT	VELTER
AUBERTIN	LIAN	GATELLIER	ECALLE
BRULE	VALLERY-RADOT	HEITZ-BOYER	GUENIOT
CHABROL	(Pasteur)	MOCQUOT	LE LORIER
CHIRAY	SEZARY	MOURE	LEVY-SOLAL
DONZELOT	BASSET	QUENU	METZGER

V. — Chargés de cours :

CHAILLEY-BERT, agrégé	LEDoux-LEBARD	WEIL-HALLÉ
-----------------------	---------------	------------



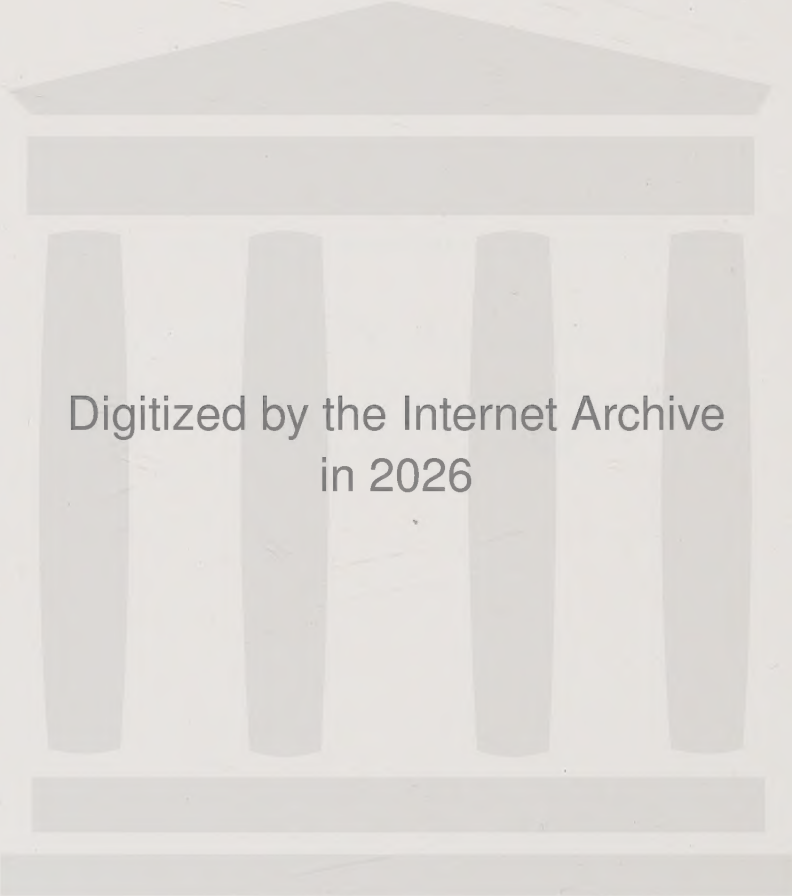
A MON PÈRE.



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN,

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de la Salpêtrière.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551626_0035

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI PIÉRON,

Professeur de Physiologie des Sensations au Collège de France.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Externat :

1925-1926. M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

1926-1927. M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL (*in memoriam*).

1927-1928. M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

Internat bénévole : M. LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY.

Internat :

1931. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE,

M. LE PROFESSEUR NAGEOTTE,

M. LE DOCTEUR ANDRÉ BARBÉ,

1932. M. LE P^r AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-RADOT,

M. LE PROFESSEUR GOUGEROT,

1933. M. LE PROFESSEUR GUILLAIN,

M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND,

1934. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-VALENSI,

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE :

MM. LES DOCTEURS CÉLICE, JACQUES DECOURT, RACHET,

PIERRE BOURGEOIS,

Médecins des hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS

BERTRAND-FONTAINE, GARCIN, DE GENNES,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JUSTIN-BESANÇON,

M. LE DOCTEUR LAPORTE,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU,

M. LE DOCTEUR PÉRON.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE LA
SALPÊTRIÈRE (PROFESSEUR : G. GUILLAIN),
ET DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DES
SENSATIONS AU COLLÈGE DE FRANCE
(PROFESSEUR : H. PIÉRON).

LES ASTÉRÉOGNOSIES

INTRODUCTION

DISSOCIATION DES ASTÉRÉOGNOSIES

Le développement de la neuro-chirurgie pose le problème des astéréognosies d'un point de vue essentiellement topographique : l'astéréognosie a-t-elle une valeur localisatrice ? Depuis Wernicke, il est classique de l'interpréter comme un symptôme lésionnel du cortex pariétal. Mais bien des neurologues mettent en doute cette localisation pariétale. Les cas sont nombreux dans lesquels l'apparition d'une astéréognosie unilatérale, au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne, a fait trépaner vainement sur la région pariétale de l'hémisphère opposé. Cependant l'évolution, une nouvelle trépanation, voire l'autopsie, montrèrent qu'il y avait bien une tumeur, mais d'un siège tout différent (par exemple cérébelleux dans deux cas de Cushing et Bailey). On voit l'importance pratique d'un tel problème : l'astéréognosie peut-elle réellement suffire à guider une intervention chirurgicale ?

Ainsi posé, le problème est mal posé. L'astéréognosie telle qu'on la comprend en clinique, c'est-à-dire le trouble de la reconnaissance des objets par le Toucher n'est point un symptôme de signification univoque, c'est toute la pathologie de la reconnaissance tactile. Astéréognosie est cliniquement un terme aussi général que Cécité dans le domaine visuel, Surdité dans le domaine auditif. Il est bien évident que la constatation d'une cécité n'entraîne d'autre diagnostic topographique que celui d'une lésion dans l'appareil de la reconnaissance visuelle, qu'elle soit périphérique (cécités périphériques) ou centrale (cécités corticales et agnosies visuelles). Il en va de même pour l'astéréognosie.

Ce travail a pour but une dissociation des astéréognosies en syndromes différents par leur aspect clinique, leur physio-pathologie, et par conséquent par leur valeur topographique.

ÉTUDE CLINIQUE

L'astéréognosie groupe trois syndromes tout à fait hétérogènes : l'*amorphognosie*, l'*ahylognosie*, l'*asymbolie tactile*.

Certains malades sont incapables de différencier les *formes* des objets. Ils sont incapables d'apprécier les dimensions (longueur, largeur, épaisseur), la configuration, le volume d'un objet. A ce trouble de la reconnaissance des *qualités spatiales* qui définissent la forme d'un objet, nous donnons le nom d'*Amorphognosie*.

Certains malades sont incapables de différencier les *matières* des objets. Ils sont incapables d'apprécier les différences de densité, de poids, de conductivité thermique, de rugosité, etc. A ce trouble de la reconnaissance des *qualités moléculaires* qui définissent la matière d'un objet, nous donnons le nom d'*Ahylognosie*.

Certains malades sont parfaitement capables de différencier les formes et les matières, mais ils sont incapables de reconnaître l'espèce d'un objet. C'est ainsi qu'un de nos malades (obs. LV), ayant à palper un crayon, déclare : « C'est un morceau de bois, allongé, cylindrique, pointu à un bout, plat à l'autre bout, mais je ne sais pas ce que c'est, je ne peux m'en représenter l'usage. » A ce trouble isolé de la reconnaissance des qualités symboliques qui définissent l'espèce d'un objet, nous donnons le nom d'*Asymbolie tactile*.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

Nous avons poursuivi l'étude physio-pathologique de ces trois syndromes.

La méthode employée fut constamment la méthode physio-clinique : d'une part, une analyse du trouble de la reconnaissance tactile ; d'autre part, un bilan aussi précis que possible de l'état des fonctions tactiles sensitives et des fonctions tactiles perceptives que nous avons réunies sous le nom d'*Analyseurs tactiles*. Nous sommes ainsi parvenu aux conclusions suivantes :

L'*Amorphognosie* est constamment conditionnée par un trouble des analyseurs spatiaux.

Sans entrer dans les détails, résumons que les appréciations des formes appliquées ou dessinées sur la peau (formes bi-dimensionnelles) dépendent des qualités spatiales de la sensibilité tactile ; l'appréciation de la troisième dimension de l'espace (épaisseur) dépend

des qualités spatiales de la sensibilité musculaire ; l'appréciation des formes à trois dimensions dépend à la fois des qualités spatiales de la sensibilité cutanée tactile et de celles de la sensibilité musculaire.

L'*Ahylognosie* est constamment conditionnée par un trouble des analyseurs d'intensité :

— ou bien les sensibilités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire, sont perturbées ;

— ou bien, ces sensations étant intactes, les appréciations différentielles d'intensités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire, sont perturbées.

L'*Asymbolie tactile* est inexplicable par les déficits des analyseurs. C'est un trouble de la reconnaissance immédiate de l'objet, ce que nous avons appelé une agnosie sémantique, par analogie avec l'aphasie sémantique de Head. Elle appartient à la pathologie du symbolisme comme les aphasies et les apraxies.

ÉTUDE TOPOGRAPHIQUE

Ces trois syndromes ont aussi une valeur topographique toute différente.

L'*Amorphognosie* peut être troublée par anesthésie tactile et musculaire, elle n'a alors aucune valeur topographique, indiquant seulement une lésion des voies sensitives (qu'elle soit tronculaire, radiculaire, médullaire, mésocéphalique, thalamique, corticale).

Mais il se peut que les sensibilités tactile et kinesthésique étant intactes, leurs qualités spatiales soient électivement abolies, il s'agit alors d'une *agnosie spatiale*, localisable au cortex. Les observations en sont de deux types :

— une agnosie spatiale pariétale, la plus fréquente ;

— une agnosie spatiale occipitale (ou opto-tactile) plus rare, et de physio-pathologie complexe (l'espace étant chez la plupart des clairvoyants une notion visuelle, la perte des représentations visuelles ou agnosie visuelle peut se compliquer d'une agnosie spatiale tactile).

L'*Ahylognosie* peut être troublée par anesthésie tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire ; elle n'a alors aucune valeur topographique indiquant seulement une lésion des voies sensitives générales (qu'elle soit tronculaire, radiculaire, médullaire, mésocéphalique, thalamique, corticale). Mais il se peut que les seuils absolus des sensations étant intacts, les appréciations différentielles d'intensité soient électivement abolies. Il s'agit alors d'une *agnosie d'intensité*, localisable au cortex pariétal du côté opposé.

L'*Asymbolie tactile* est toujours un symptôme cortical, habituellement localisable au gyrus supramarginalis de l'hémisphère opposé.

Mais les observations d'*asymbolie tactile* bilatérale par lésion unilatérale gauche, et d'*asymbolie tactile* gauche par lésion du corps calleux, montrent que l'hémisphère gauche a dans la symbolie tactile un rôle prépondérant, de même que dans les fonctions phasiques et praxiques.

En conclusion, l'astéréognosie groupe des syndromes très différents dont les uns ont une valeur localisatrice de premier ordre, tandis que d'autres n'en ont aucune. L'astéréognosie est un symptôme d'interprétation difficile dont l'étude exige des précautions expérimentales rigoureuses, en l'absence desquelles elle est inutilisable pour le diagnostic topographique.

PREMIÈRE PARTIE

L'ASTÉRÉOGNOSIE, PATHOLOGIE DE LA RECONNAISSANCE TACTILE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES ASTÉRÉOGNOSIES

Le problème des astéréognosies a reçu tant d'interprétations contradictoires, que Gans a pu écrire qu' « aucun problème de la neuropathologie ne dépassait celui-là en complexité ».

Tantôt l'astéréognosie a été considérée comme un trouble sensitif, trouble des « sensibilités profondes », voire perte d'un sens autonome : le sens stéréognostique, tantôt comme un déficit intellectuel spécialisé, posant dans le domaine tactile le problème des agnosies et des aphasies sensorielles.

Du point de vue topographique, on a pu soutenir, à l'aide d'observations anatomo-cliniques également indiscutables, que l'astéréognosie n'avait aucune valeur localisatrice, ou qu'elle était un « signal-symptôme de haute valeur », un excellent signe lésionnel d'une région limitée du cortex cérébral.

Ces conclusions opposées s'expliquent par cette notion fondamentale qu'il n'y a pas *une* astéréognosie, mais *des* astéréognosies. L'astéréognosie n'est pas un symptôme de signification univoque, c'est toute la pathologie de la reconnaissance tactile, groupant des faits hétérogènes, des syndromes tout à fait différents par leur aspect clinique, leur physio-pathologie, leur localisation anatomique.

On a donné bien des définitions de l'astéréognosie depuis qu'Hoffmann, en 1883, introduisit ce mot dans le langage médical. Il nous paraît nécessaire de s'en tenir à une définition strictement clinique. Or, dans quelles conditions porte-t-on habituellement le diagnostic d'astéréognosie ? Après avoir fait fermer les yeux au malade, on place dans sa main successivement divers objets usuels, par exemple, une clef, une montre, une pièce de monnaie, un mouchoir : s'il les reconnaît, on en conclut que la stéréognosie du sujet est intacte ; s'il ne les reconnaît pas, il a de l'astéréognosie. Ce qu'on explore ainsi, c'est la reconnaissance des objets par le toucher, et c'est pourquoi nous définirons l'astéréognosie : *la perte de la reconnaissance des objets par le toucher*.

En précisant un à un les éléments de cette définition purement clinique, nous verrons que les autres définitions de l'astéréognosie sont trop restrictives ou trop pathogéniques.

Peu importe qu'il existe ou non des perturbations concomitantes des sensibilités, peu importe que le malade ne reconnaisse aucune des qualités de l'objet, ou qu'il en reconnaisse correctement et la forme et la matière, du moment qu'il ne reconnaît pas l'objet total dans sa signification usuelle, il est astéréognosique.

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE

L'astéréognosie est un trouble de la *reconnaissance* et non un simple trouble de la *différenciation* des objets, comme la définissent la plupart des neurologues anglais, à la suite des travaux d'Henry Head et de Gordon Holmes. Quand on fait successivement palper au malade un cube et une sphère, un échantillon de velours ou un morceau de toile cirée, on ne se contente pas d'une simple appréciation de similitude ou de différence entre les deux corps stéréométriques, entre les deux tissus, on exige une désignation. Si le cube n'est pas reconnu comme cube, si le velours n'est pas reconnu comme velours, le malade est astéréognosique. La distinction est d'importance, car dans certains cas la *différenciation* des objets restant correcte, leur reconnaissance est cependant abolie.

Restant strictement symptomatique, notre définition ne préjuge point de la cause de ce trouble de la reconnaissance. Or, de la façon la plus générale, un trouble de la reconnaissance peut relever de deux

étiologies : ou bien d'un *déficit sensoriel*, — c'est-à-dire, en matière tactile, de trouble des sensibilités, d'*anesthésie*, — ou bien d'un *déficit intellectuel*, — c'est-à-dire d'une *agnosie* ; — l'agnosie est en effet par définition un trouble de la reconnaissance inexplicable par le déficit sensoriel.

Il est possible *a priori* de concevoir deux sortes d'astéréognosies, par analogie avec les troubles de la reconnaissance visuelle ou de la reconnaissance auditive :

1° Une astéréognosie par déficit sensoriel ou astéréognosie par anesthésie, — équivalent dans le domaine tactile de la cécité banale, de la surdité banale.

2° Une astéréognosie par déficit intellectuel, ou astéréognosie par agnosie, encore appelée astéréognosie psychique ou agnosie tactile, — par analogie avec la cécité psychique ou agnosie visuelle et la surdité psychique ou agnosie auditive.

En fait, les deux types d'astéréognosie existent.

Pour Dejerine, l'astéréognosie était toujours explicable par un déficit sensoriel et il n'existait qu'un type d'astéréognosie, l'astéréognosie par anesthésie. Que dans la grande majorité des cas l'astéréognosie relève d'anesthésies, c'est un fait indiscutable. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il existe aussi une *astéréognosie pure*, indépendante de toute anesthésie, c'est-à-dire une *agnosie tactile*, et après bien d'autres, nous en apportons de nouvelles preuves.

Certains neurologistes de langue allemande, fidèles à l'enseignement de Wernicke et de Liepmann, ont cherché à opposer de façon catégorique ces deux types si différents de trouble de la reconnaissance tactile.

Cette tentative pleinement justifiée a parfois abouti à une conception — à notre sens trop restrictive — de l'astéréognosie. C'est ainsi que, pour Bing, le terme d'astéréognosie doit être réservé aux troubles de la reconnaissance tactile inexplicables par *déficit sensoriel*. L'astéréognosie — que Bing orthographie de préférence stéré-agnosie — est, pour lui, rigoureusement identifiable à l'agnosie tactile. Il ne méconnaît point la fréquence des troubles de la reconnaissance tactile explicables par des anesthésies, mais il s'agit là d'un symptôme banal, la « stéréo-anesthésie », sans aucune valeur topographique et qui s'oppose à la stéréo-agnosie », trouble rare, mais spécifiquement cortical.

« Il va de soi, écrit Robert Bing, que la reconnaissance d'un objet au moyen de la palpation, les yeux fermés, est impossible sans la présence des perceptions élémentaires, et qu'elle sera abolie, à la suite d'une destruction des neurones périphériques, au même titre

que la reconnaissance visuelle des objets ou des caractères, après une interruption du nerf optique. Ces cas, relevant d'une lésion de fibres ou de centres sensitifs, doivent recevoir l'appellation de stéréo-anesthésies. Nous désignons sous le nom d'astéréognosie ou stéréognosie, l'impossibilité de reconnaître les objets par le toucher, malgré l'intégrité relative des perceptions élémentaires, c'est-à-dire de la sensibilité tactile, du sens des mouvements et des attitudes. Autrement dit, nous réservons cette désignation à l'agnosie tactile et nous trouvons abusif qu'elle soit encore souvent appliquée à des troubles d'ordre purement perceptif, qui peuvent être l'apanage de lésions tout à fait périphériques. »

De même H.-C. Rümke : « On ne peut parler d'astéréognosie que lorsque les objets ne peuvent être reconnus par le toucher bien que les qualités spéciales de la sensibilité soient indemnes, sinon la notion d'astéréognosie devient si vaste qu'on ne peut presque plus alors l'utiliser pour la sémiologie. »

Le principe de la définition de Bing est excellent. Il est en effet très important du point de vue topographique de distinguer les troubles de la reconnaissance tactile des objets, selon qu'ils sont ou non explicables par des anesthésies. Malheureusement, cette classification rencontre en pratique de sérieuses difficultés. Les cas d'astéréognosie absolument pure, sans aucune anesthésie concomitante, sont tout à fait *exceptionnels*. Restent les cas d'astéréognosie avec troubles sensitifs insignifiants. Mais quel critérium objectif permettra d'établir qu'il s'agit d'un trouble de la reconnaissance tactile avec anesthésie et non par anesthésie ? Faute de ce critérium, tel malade sera astéréognosique d'après un observateur et ne le sera plus d'après un autre.

« Il y a toujours à côté de l'astéréognosie, remarque Edouard Schott, quelques troubles de la sensibilité et seul leur degré varie. Le symptôme de l'astéréognosie est d'autant plus frappant que les autres troubles de la sensibilité sont légers. Mais on ne dit nulle part dans la littérature médicale où doit se trouver la limite entre les cas où l'incapacité de reconnaître les corps par le palper constitue quelque chose de très remarquable, et les cas où l'astéréognosie ne doit plus être considérée comme quelque chose de bien particulier. »

Les partisans de cette définition restrictive de l'astéréognosie prétendent que sans ces restrictions la notion d'astéréognosie perd toute valeur topographique. Il est loin d'en être ainsi. L'astéréognosie par anesthésie peut jouer un certain rôle pour la localisation lésionnelle, à la condition expresse d'étudier pour chaque cas en particulier, de quels éléments sensitifs se compose l'astéréognosie, afin d'élucider

son mécanisme physio-pathologique. Certes, cette astéréognosie par anesthésie n'a pas autant de valeur localisatrice que l'astéréognosie par agnosie ou agnosie tactile ; le problème clinique consiste précisément, en présence d'un trouble de la reconnaissance tactile, à étudier s'il relève d'anesthésies ou s'il relève d'agnosie, mais l'un et l'autre cas répondent à la définition des astéréognosies.

Tout ceci revient à conclure, en termes de clinique, que l'on devra étudier, au diagnostic étiologique des astéréognosies, tels cas que les auteurs précités étudiaient au diagnostic différentiel. Dire d'un malade qu'il a une astéréognosie, c'est faire simplement un diagnostic symptomatique ; dire qu'il a une agnosie tactile, c'est faire un diagnostic étiologique. Cette astéréognosie par agnosie s'oppose à l'astéréognosie par anesthésie. •

II. — L'ASTÉRÉOGNOSIE EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE DES OBJETS

Depuis Wernicke, on distingue, dans la reconnaissance sensorielle en général et dans la reconnaissance tactile en particulier, deux stades :

l'identification primaire qui nous fait reconnaître les qualités dites « élémentaires » d'un objet : ses dimensions, sa consistance, son poids, sa forme, sa rugosité, son relief ;

l'identification secondaire qui nous fait reconnaître l'espèce, la signification d'un objet.

A. — L'IDENTIFICATION PRIMAIRE

Comprend des fonctions d'apparence fort disparates, mais que nous avons réunies en deux groupes essentiels, rigoureusement hétérogènes :

1° Un premier groupe comprend la reconnaissance des qualités spatiales d'un objet, — longueur, largeur, épaisseur, surface, volume, — toutes qualités qui, réunies, donnent à l'objet sa configuration spatiale spécifique, c'est-à-dire, d'un seul mot : *sa forme*. Tout ce que Henry Head appelle « Size, Shape, Form », c'est-à-dire « taille, configuration, volume », se ramène à la forme, entendue dans son sens le plus général.

Qu'est-ce que la forme, en effet, sinon différentes dimensions dans

différentes directions ? Cela est évident pour les corps géométriques, engendrés par le déplacement d'un point, mais cela est tout aussi vrai pour les formes complexes qui peuvent toujours être décomposées en formes plus simples, géométriques.

A cette faculté de reconnaissance des qualités spatiales définissant la forme d'un objet, nous donnons le nom de *Morphognosie* (de morphé : forme).

2° Un deuxième groupe comprend la reconnaissance des *qualités moléculaires* d'un objet, densité (série dur-mou), poids (série lourd-léger), conductivité thermique (série chaud-froid), rugosité (série lisse-rugueux), état hygrométrique (série sec-humide), etc. Ces qualités moléculaires définissent non plus la forme, mais la matière de l'objet.

A cette faculté de reconnaissance des qualités moléculaires définissant la matière d'un objet, nous donnons le nom de *Hylognosie* (de hulé : matière).

Cette distinction n'a pas seulement une valeur heuristique, elle répond à des différences physiologiques et pathologiques indiscutables. D'un point de vue physio-pathologique, nous verrons, en effet, qu'il est possible et nécessaire d'opposer deux syndromes :

L'amorphognosie, trouble de la reconnaissance des qualités spatiales définissant la forme d'un objet, ou plus simplement, *trouble de la différenciation des formes*.

L'ahylognosie, trouble de la reconnaissance des qualités moléculaires définissant la matière d'un objet, ou plus simplement, *trouble de la différenciation des matières*.

B. — L'IDENTIFICATION SECONDAIRE

Consiste dans la reconnaissance de l'objet. Or, l'astéréognosie, trouble de la reconnaissance de l'objet, n'est autre qu'un trouble de la reconnaissance de l'espèce de l'objet.

Quand nous mettons un crayon dans la main du malade, s'il ne nous répond pas « crayon », comme du côté sain, nous dirons qu'il a de l'astéréognosie, même si sa description analytique est parfaite et s'il nous répond comme tel malade : « morceau de bois, allongé, cylindrique, pointu à un bout ».

Il est d'ailleurs remarquable que les reconnaissances de forme et de matière font de même appel au processus de l'identification secondaire; ce sont des reconnaissances d'espèce, et c'est pour cela que nous avons défini amorphognosie et ahylognosie troubles de la

différenciation et non troubles de la *reconnaissance* des formes et des matières. Quand un cube est reconnu comme cube, du velours comme velours, c'est que l'identification secondaire est intacte, conditionnée d'ailleurs par l'intégrité de l'identification primaire morphognosique pour le cube, hylognosique pour le velours. Mais si le malade nous décrivait toutes les qualités spatiales, géométriques, du cube (nombre d'angles, longueur des côtés, dimensions volume) sans reconnaître qu'il s'agit d'un cube, s'il nous décrivait toutes les qualités moléculaires du velours (chaleur, douceur, poids, etc.) sans reconnaître qu'il s'agit de velours, nous dirions qu'il a une morphognosie et une hylognosie intactes, mais qu'il a cependant de l'astéréognosie.

C'est précisément à ces cas où l'astéréognosie n'apparaît point conditionnée par des troubles de l'identification primaire, que nous réserverons le nom d'asymbolie tactile. Car ce qui est troublé dans de pareils cas, c'est la reconnaissance de l'objet en tant que symbole. Voici des réponses typiques de malades atteints d'asymbolie tactile :

	<i>Main saine.</i>	<i>Main malade.</i>
<i>OBSERVATION</i> personnelle LV. (Crayon).	Crayon.	C'est long, c'est dur, c'est long de plusieurs centimètres, c'est cylindrique, mais c'est pointu à un bout.
<i>OBSERVATION</i> RAYMOND ET EGGER (Montre).	Montre.	Ce n'est pas si gros que la main, c'est de l'acier et du verre, c'est plus épais qu'une pièce de 5 francs.
<i>OBSERVATION</i> KATO (Savon).	Savon.	C'est mou, c'est froid, c'est carré, mais c'est arrondi dans les angles.
<i>OBSERVATION</i> GERSTMANN (Clef).	Clef.	C'est du fer, allongé, dur, c'est rond; mais au bout, il y a une saillie latérale.
(Peigne).	Peigne.	Cela a environ 5 centimètres de long sur 5 de large. C'est allongé, aminci d'un côté; de ce côté mince, c'est pointu, mais ce n'est pas lisse. Les pointes sont à peine interrompues. De l'autre côté, c'est assez épais et c'est tout à fait continu.

OBSERVATION

MARIE, BOUTTIER,

VAN BOGAERT

(Domino).

Main saine.

Domino.

Main malade.

C'est en pierre, c'est rectangulaire, on distingue au milieu une petite aspérité comme un clou. La surface est creusée de petits trous et divisée en deux parties égales par une rainure transversale.

(Lorgnon).

Lorgnon

C'est du fil de fer plié et tordu d'une manière régulière. Il y a deux morceaux plans, ovales, du verre peut-être, mais je ne peux pas m'en représenter l'usage.

Ainsi nous voyons que l'astéréognosie peut être conditionnée :

1° Tantôt par des troubles de l'identification primaire :

— amorphognosie ;

— ahylognosie.

Il peut y avoir dissociation :

— morphognosie abolie et hylognosie conservée ;

— hylognosie abolie et morphognosie conservée.

Dans ces cas, l'astéréognosie est partielle, limitée aux objets caractérisés par leur forme dans le premier cas, aux objets caractérisés par leur matière dans le second cas.

Ou bien il y a amorphologie et ahylognosie tout ensemble :

— l'astéréognosie est globale.

2° Tantôt par des troubles de l'identification secondaire :

— c'est l'asymbolie tactile.

Nous avons donc là trois syndromes différents qui entrent dans le cadre de l'astéréognosie :

— l'amorphognosie : trouble de la différenciation des formes ;

— l'ahylognosie : trouble de la différenciation des matières ; ces deux syndromes répondant aux troubles de l'identification primaire des classiques ;

— l'asymbolie tactile : trouble de la reconnaissance de l'espèce, répondant aux troubles de l'identification secondaire des classiques.

L'astéréognosie désigne donc tous les troubles de la reconnaissance tactile des objets, qu'ils soient consécutifs à des troubles de l'identification primaire (amorphognosies et ahylognosies) ou à des troubles de l'identification secondaire (asymbolies tactiles).

Certaines définitions trop restrictives de l'astéréognosie l'ont identifiée tantôt avec l'asymbolie tactile, tantôt avec l'amorphognosie. Cependant :

L'asymbolie tactile n'est qu'une forme clinique de l'astéréognosie. — L'astéréognosie est un trouble de la reconnaissance des objets, mais l'asymbolie est un trouble de la reconnaissance de l'espèce des objets, alors que la reconnaissance des qualités spatiales et moléculaires est correcte. C'est un trouble isolé de la reconnaissance de l'espèce, inexplicable par l'amorphognosie et l'ahylognosie.

L'amorphognosie n'est qu'une forme clinique de l'astéréognosie. — Ce point est particulièrement important à préciser. En effet, certains auteurs emploient le mot d'astéréognosie pour désigner exclusivement les troubles de la reconnaissance des qualités spatiales ou plus précisément des formes tri-dimensionnelles. Cette interprétation remonte à Hoffmann qui créa le mot même d'astéréognosie.

En 1883, Hermann Hoffmann entreprit à Strasbourg une série d'expériences dans le but d'étudier quelles sont les sensibilités élémentaires qui jouent un rôle dans la reconnaissance de la configuration corporelle des objets. « Quels sont les éléments du toucher (Gefühlsinn) indispensables pour juger des dimensions des objets dans l'espace ? » Tel est le problème exact que s'est posé Hoffmann. Pour le résoudre, il s'est servi de *solides géométriques*, en bois, ayant de 3 à 6 centimètres de diamètre (sphère, hémisphère, segment de sphère, prisme triangulaire, octaèdre, dodécaèdre). Pour désigner ces expériences de reconnaissance des différentes formes géométriques, Hoffmann créa un mot nouveau : il les appela expériences stéréognostiques, et il appela astéréognosie l'incapacité de distinguer par le toucher les différentes formes géométriques.

Le vocable grec stéréos — utilisé par Hoffmann — signifie simplement solide, mais Hoffmann l'entendit dans son sens le plus précis : solide au sens des géomètres, c'est-à-dire *corps tri-dimensionnel*. Le solide est alors essentiellement défini par sa configuration spatiale, ses qualités proprement géométriques. Ce solide est nécessairement un corps tri-dimensionnel, il est synonyme de corporalité.

Or, la notion du solide ainsi définie, étant inséparable d'un espace tri-dimensionnel, on a même désigné par abstraction sous le nom d'astéréognosie, la perte de l'appréciation de la troisième dimension de l'espace, c'est-à-dire l'épaisseur, la profondeur, le relief, comme on voudra l'appeler. C'est ainsi, par exemple, que dans le domaine visuel l'expression de stéréognosie ou stéréoscopie est appliquée à la vision du relief.

A partir de la thèse d'Hoffmann s'introduisit une confusion entre reconnaissance de la forme géométrique des objets et reconnaissance des objets, le même mot stéréognosie étant appliqué indifféremment à l'une et à l'autre. La désignation sous un même vocable des troubles

de la reconnaissance des formes et de la reconnaissance des objets, pourrait être acceptée si leurs variations pathologiques étaient toujours parallèles. Mais il est loin d'en être ainsi, et il est cliniquement indispensable de les distinguer, par conséquent, de les désigner sous des noms différents.

D'une part, en effet, la reconnaissance des formes n'est pas toujours suffisante pour la reconnaissance des objets. Tous les cas d'asymbolie tactile (voir V^e partie) en témoignent : certains malades reconnaissent parfaitement les qualités spatiales et cependant ils ne peuvent reconnaître les objets.

D'autre part, la reconnaissance des formes n'est pas toujours nécessaire pour la reconnaissance des objets. C'est évident pour les objets que caractérisent non leur forme, mais leur matière, leur texture (par exemple différentes étoffes). C'est vrai aussi quand un indice tactile suffit à faire reconnaître l'objet, sans passer par l'étape de la reconnaissance de la forme. C'est ainsi que chez certains malades la reconnaissance des *objets* est parfaite, et cependant, quand on examine la reconnaissance des *formes* avec un test rigoureux, n'offrant point de prise à l'interprétation et à l'activité divinatrice du sujet, on constate qu'elle est perturbée.

La distinction entre troubles de la reconnaissance des formes et troubles de la reconnaissance des objets, étant une nécessité clinique, on se trouve placé devant l'alternative suivante :

— ou garder le mot d'astéréognosie pour désigner les troubles de la reconnaissance des formes, et en chercher un autre pour désigner les troubles de la reconnaissance des objets.

— ou garder le mot d'astéréognosie pour désigner les troubles de la reconnaissance des objets, et en chercher un autre pour désigner les troubles de la reconnaissance des formes.

C'est à cette seconde solution que nous nous sommes arrêté en adoptant le mot d'*amorphognosie* pour désigner les troubles de la différenciation des formes. En effet, l'épreuve clinique de la stéréognosie est une épreuve de reconnaissance des objets et non de reconnaissance des formes. Ce qu'on demande de désigner, c'est l'objet et non ses qualités spatiales.

D'autre part, la première solution comportait de nombreuses difficultés. Tout d'abord, qui ne voit la complication qu'il y aurait à enlever au mot astéréognosie son sens clinique habituel, pour le remplacer comme le propose Revesz, par exemple, par celui d'achrémognosie ? En cette matière, les exigences cliniques doivent l'emporter sur les exigences linguistiques. Et d'autre part, le mot « stéréognosie » désignant les troubles de la reconnaissance de la forme tri-dimen-

sionnelle, ne pouvait être appliqué à la reconnaissance des formes bi-dimensionnelles, distinction importante soulignée par Head dans son opposition de « Shape » et « Form ».

Il faudrait donc multiplier les mots nouveaux, alors que celui d'amorphognosie convient parfaitement à tous les troubles quels qu'ils soient de la reconnaissance des qualités spatiales (formes bi-dimensionnelles ou tri-dimensionnelles).

En conclusion : l'astéréognosie, trouble de la reconnaissance des objets, ne doit pas être limitée à l'un des trois syndromes : *amorphognosie*, *ahylognosie*, *asymbolie tactile*.

Dire d'un malade qu'il a une astéréognosie, c'est le diagnostic symptomatique le plus général; dire d'un malade qu'il a une amorphognosie, ou une ahylognosie, ou une asymbolie tactile, c'est un diagnostic plus précis, le diagnostic du type clinique de l'astéréognosie.

III. — L'ASTÉRÉOGNOSIE EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE DES OBJETS PAR LE TOUCHER

« Il n'existe pour le clinicien, écrit Dejerine, qu'une seule astéréognosie qui consiste dans l'impossibilité brutale de reconnaître un objet usuel par la palpation. »

Le mot « palpation » ne nous paraît pas devoir rentrer dans la définition de l'astéréognosie. Ce mot implique une activité kinétique; or, certains malades, atteints d'hémiplégie motrice, ont complètement perdu la capacité de palper, et, cependant, ils sont capables de reconnaître des objets très usuels correctement placés dans leur main. Le palper peut être aboli, et la stéréognosie conservée. Inversement, le palper peut être conservé et la stéréognosie abolie.

D'autre part, le mot palpation évoque une activité strictement manuelle. Or, la stéréognosie n'est pas une fonction spécialement réservée aux mains.

Toute la surface du corps est capable d'expériences stéréognostiques, mais avec des différences régionales considérables. C'est ce que montrent, en particulier, les recherches expérimentales du physiologiste allemand David Katz, consignées dans son livre sur le Monde tactile (1925).

Il existe un certain nombre de travaux sur la stéréognosie des

membres inférieurs, en particulier ceux de Morton Prince et de S. Marbe. Le pied nu est capable, jusqu'à un certain point, de reconnaître des objets simples, que l'objet soit placé sous la plante du pied, le sujet ayant la possibilité de le faire rouler sur le sol et d'utiliser le « palper des orteils » (Katz), ou qu'il soit placé entre les orteils, ou même sur les orteils (dé à coudre coiffant un orteil, anneau passé à l'orteil, etc.). Le pied nu reconnaît parfaitement la nature du sol, tapis, sable, pierre, planche, paille... Il est même possible, à travers la semelle des chaussures, d'apprécier les aspérités du sol, la dureté ou l'élasticité d'un terrain, etc. C'est là une fonction beaucoup plus importante qu'on ne le croit généralement et qui joue un rôle important dans la locomotion.

Un de nos malades ayant une astéréognosie absolue des membres inférieurs, était incapable de dire sur quoi il marchait, et n'osait plus sortir dans l'obscurité tant il avait « peur de s'enfoncer » ; il ne sentait plus la résistance du sol. C'est d'ailleurs un fait depuis longtemps connu que certains tabétiques se plaignent d'être incapables de reconnaître la nature du sol sur lequel ils marchent, « ils ont toujours la sensation de marcher sur un épais tapis ». Cette connaissance de la nature du sol par le pied est fort développée chez certains aveugles, comme il ressort des observations de Villey.

Il existe une stéréognosie buccale d'une finesse extrême, peut-être même supérieure à celle de la main. Le malade Le C... pouvait reconnaître avec les lèvres tous les objets qu'il ne reconnaissait pas avec les mains.

Villey a rapporté l'observation d'aveugles qui avaient recours à la langue et aux lèvres chaque fois qu'il s'agissait d'apprécier les nuances tactiles délicates. Les recherches de David Katz sur le palper des lèvres montrent qu'elles peuvent apprécier des différences de texture plus subtiles que la pulpe des doigts. Pour apprécier cette stéréognosie buccale, on devra se servir d'objets usuels tels qu'une petite cuillère, une fourchette, etc., qui ne mette pas en jeu le sens du goût, ni celui de l'odorat.

Les autres cavités naturelles ont une capacité stéréognostique bien moindre que celle de la cavité buccale. Nous avons exploré celle de la conque de l'oreille (zone de Ramsay Hunt) avec des boules de cire, d'ouate, de papier, etc. ; malheureusement, l'intervention de l'ouïe risque de fausser les résultats.

Tomaso Senise remarque : « Si nous sommes couchés et que vienne se glisser sous notre dos un corps étranger (noyau, monnaie, clef, petite boîte), non seulement nous nous en rendons compte au point de vue du contact, de la douleur, de la pression, mais nous pouvons

aussi en reconnaître la forme, la consistance et par conséquent l'identifier et en dire le nom. »

Il existe même une stéréognosie profonde, viscérale si l'on peut dire, dont l'étude se rattache à celle encore si imprécise de la cœnesthésie et dont relève au premier chef la sensation du corps étranger.

Si tout le corps est capable d'expériences stéréognostiques, c'est avec des différences régionales notables. Ces différences régionales s'expliquent aisément :

En effet, la stéréognosie dépend, comme nous le verrons, de l'état des sensibilités élémentaires. Or, les différences dans l'acuité des différentes sensibilités sont considérables entre les diverses parties du corps. La reconnaissance de la forme, par exemple, si importante pour la stéréognosie, dépend des perceptions spatiales. Or, les différences de seuil spatial (cercles de Weber) sont considérables selon l'endroit du corps considéré. La reconnaissance de la forme tri-dimensionnelle, de la corporalité, exige un dispositif anatomique permettant des appréciations segmentaires et que réalise à la perfection, au niveau des mains, l'opposition du pouce et de l'index. Sans opposition segmentaire, nous verrons que l'appréciation du volume, de l'épaisseur, est rigoureusement impossible, et la morphognosie tri-dimensionnelle n'est possible que dans certaines régions du corps.

D'autre part, l'influence de l'exercice est considérable, et c'est en grande partie à cela que la stéréognosie manuelle doit sa supériorité ; c'est ainsi que les malades atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, qui n'ont pas exercé leur main paralysée, ont une stéréognosie à peu près nulle. Par contre, les aveugles ont une stéréognosie remarquablement développée. Des régions qui, chez un adulte normal, n'ont qu'une expérience stéréognostique fort limitée, peuvent acquérir par l'exercice un développement remarquable. On en a cité de curieux exemples : celui de manchots des deux bras, arrivant à se servir habilement de leurs pieds, pour les usages les plus inattendus, par exemple la peinture; leur stéréognosie était presque égale à celle des mains d'un individu normal.

Si l'astéréognosie ne doit pas être définie la perte de la reconnaissance des objets par la palpation, on peut parfaitement la définir la perte de la reconnaissance des objets par le *toucher*. Il est bien certain que le toucher doit être distingué du palper, mais il doit être également distingué des sensibilités. Pour les anciens auteurs, toucher et sensibilité tactile ne formaient qu'une seule et même chose. Mais peu à peu, de par les faits cliniques et les progrès de la physiologie, on a pu établir des dissociations entre les différentes sensibilités. La sensibilité tactile elle-même apparut faite d'une sensibilité mécanique de

contact et d'une sensibilité mécanique de pression. A côté de la sensibilité tactile, on individualisa des sensibilités thermiques de chaud et de froid, des sensibilités douloureuses de piquûre, de brûlure, de pincement. En 1882, Charles Bell introduisait la notion de « muscular sense », c'est-à-dire des sensibilités profondes. Mais, peu à peu, cette bathyesthésie fut dissociée en kinesthésie ou sens des mouvements, statesthésie ou sens des attitudes, pallesthésie ou sens vibratoire.

Quoi qu'il en soit de ces individualisations, dont toutes ne sont pas légitimes, il est bien certain que la dissociation du toucher est aujourd'hui un fait accompli. Il est devenu impossible d'identifier toucher et sensibilité tactile; mais, dès lors, à quoi s'applique ce mot de toucher ? S'agit-il de sensibilité thermique, douloureuse, kinesthésique, statesthésique, vibratoire ? S'agit-il de l'une d'elles ou de plusieurs ou de toutes ?

« A l'heure actuelle, écrit Piéron, avec la connaissance que l'on a des dissociations possibles, on a tendance à dire que le Toucher n'existe plus. » Mais il ajoute : « Ce serait toutefois une erreur de pousser les choses jusque-là... La notion d'un objet tactile suffit à faire du Toucher une réalité unifiée. »

Il existe en effet un objet tactile, c'est-à-dire un objet qui nous est connu par un sens qui n'est ni la vue, ni l'ouïe, ni le goût, ni l'odorat et que le vulgaire appelle le Toucher.

Pour les physiologistes, le Toucher désigne donc non les sensibilités qui le composent, mais la fonction synthétique de connaissance tactile de l'objet, ou encore la connaissance de l'objet tactile. Le Toucher, activité synthétique, ne doit pas plus être confondu avec les sensibilités analytiques, que le tout avec les parties, la fonction avec les organes. L'unité qu'a perdue le Toucher par l'analyse, il la récupère dans la synthèse d'une façon en quelque sorte fonctionnelle, dynamique. Or, qu'est-ce que la stéréognosie, sinon la *connaissance de l'objet tactile*.

Ainsi se justifie la proposition suivante : *la stéréognosie est la fonction même du Toucher*. Elle seule fait de cette entité, sans elle inadmissible, une réalité unifiée.

Un malade n'a pas perdu le Toucher quand il a perdu la sensibilité tactile, ou la sensibilité thermique; il a perdu le Toucher quand il ne reconnaît plus *l'objet tactile*, qu'il y ait ou non anesthésie (puisque cette connaissance de l'objet tactile peut être troublée en dehors de toute anesthésie).

C'est pour bien montrer que la notion clinique d'astéréognosie se confond avec celle de perte du Toucher, physiologiquement définie,

que nous avons primitivement l'intention de donner à cette étude le titre d'*anhaphie* (de a, privatif ; haphé, toucher), c'est-à-dire de perte du Toucher, mot qui devait avantageusement remplacer, pensions-nous, celui d'astéréognosie. Nous avons reculé devant l'emploi d'un mot nouveau, mais il représente exactement notre pensée : l'adéquation complète de la notion d'astéréognosie cliniquement définie et de la perte du Toucher.

De prime abord, il ne paraît pas exister dans le domaine du Toucher un mot pour désigner la perte de la fonction tactile, sans préjuger de sa cause. Il ne paraît pas exister un mot pour exprimer le déficit fonctionnel, tel que dans les autres domaines sensoriels, cécité, surdité, anosmie, agueusie.

C'est pour combler cette lacune que nous avons pensé employer le terme d'*anhaphie*, mais en réfléchissant davantage à la notion d'astéréognosie, telle qu'elle est comprise en clinique, nous nous sommes aperçu que ce mot d'astéréognosie, débarrassé de toutes les interprétations restrictives, répondait précisément à la notion de perte du Toucher, et le mot d'*anhaphie* — évidemment moins ambigu du point de vue étymologique — n'avait plus cependant aucune utilité réelle. Dès lors, il n'était que de s'en abstenir, mais à la condition expresse que l'on donne à l'astéréognosie son sens le plus large d'équivalent, dans le domaine tactile, de cécité, dans le domaine visuel.

Certes, on peut critiquer cette conception : si l'astéréognosie, perte du Toucher, est la perte de la reconnaissance de l'objet tactile, la cécité, perte de la vision, serait alors la perte de la reconnaissance de l'objet visuel. C'est confondre deux choses distinctes, l'identification purement sensorielle, la vision au sens strict, et l'identification intellectuelle qui est une interprétation des données sensorielles. Mais c'est là précisément qu'on voulait en venir. Du point de vue physiologique, l'unité de la vision est aussi menacée que l'unité du toucher. L'étude des hémianopsies de guerre, telle qu'elle a été poursuivie par Gordon Holmes, Pierre Marie et Chatelin, Montbrun, Henri Piéron, Poppelreuter, a substitué à la notion de cécité globale, celle de cécités partielles et amené la dissociation de la fonction visuelle en trois sens distincts, un sens de la couleur, un sens de la forme, un sens de la lumière, dont la perte respective constitue l'achromatopsie, l'amorphopsie, l'aphotopsie. Il est des cas où ces trois sens sont conservés et où l'objet visuel n'est pas reconnu, c'est alors la cécité psychique.

De même que pour le toucher, l'évolution des connaissances montre peu à peu que seule la notion d'un objet visuel fait de la vision une réalité unifiée, et la cécité doit se définir la perte de la reconnaissance

de l'objet visuel, qu'il s'agisse de perte de l'« identification sensorielle » ou de perte de l'« identification intellectuelle ».

Ainsi la notion vulgaire de sens du toucher, comme celle de sens de la vue, répond non à un « sens » du point de vue physiologique, mais à une fonction complexe comprenant d'une part un *appareil sensoriel* déterminé, et d'autre part l'*interprétation* intellectuelle de ces données sensorielles, c'est-à-dire, en d'autres termes, la forme de la pensée correspondante, la pensée tactile, la pensée visuelle.

La notion d'un « sens » du toucher, d'un « sens » de la « vision », notion incompréhensible quand on l'analyse en ses éléments constitutants, reprend donc toute sa valeur quand on étudie la synthèse fonctionnelle de ces différents éléments aboutissant à la connaissance d'un objet tactile, d'un objet visuel.

C'est là d'ailleurs une évolution normale de la connaissance :

« L'esprit humain dans sa marche, écrit Renan, traverse trois étapes qu'on peut désigner sous les trois noms de syncrétisme, d'analyse et de synthèse et qui correspondent à ces trois phases de la connaissance... L'homme primitif ne divise pas : il voit les choses dans leur état actuel, c'est-à-dire organique et vivant. »

Le syncrétisme, c'est l'objet tactile à quoi répond la notion d'un sens du Toucher, l'analyse physiologique le dissocie et semble réduire cette notion à l'absurde, mais l'étude synthétique redonne à cette notion du Toucher toute sa valeur, fonctionnelle, dynamique.

L'astéréognosie répond précisément à la perte de cette fonction synthétique.

CONCLUSIONS

L'ASTÉRÉOGNOSIE EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE DES OBJETS PAR LE TOUCHER

1° C'est un trouble de la *reconnaissance*.

Et, comme tel, il peut être troublé pour deux causes :

un déficit sensoriel : l'*anesthésie* ;

un déficit intellectuel : l'*agnosie*.

De ce point de vue, on peut donc envisager deux groupes d'astéréognosies :

l'astéréognosie par anesthésie ;

l'astéréognosie par agnosie.

Ainsi, on ne saurait limiter l'astéréognosie comme le font la plupart

des neurologistes anglais, à un simple trouble de la *différenciation* des objets; de même, on ne saurait non plus limiter l'astéréognosie à l'exemple de quelques neurologistes de langue allemande, à un trouble de la reconnaissance inexplicable par un déficit sensoriel, — c'est-à-dire à l'agnosie tactile.

2° C'est un trouble de la reconnaissance des *objets*.

Or, un objet usuel représente :

a) un ensemble de qualités spatiales (longueur, largeur, épaisseur, etc.) définissant sa *forme* ;

b) un ensemble de qualités moléculaires (poids, densité, conductivité thermique, rugosité, état hygrométrique, etc.) définissant sa *matière* ;

c) enfin, une signification, un usage, un nom, définissant son *espèce*.

Quand il y a astéréognosie, il devient essentiel d'en préciser le type clinique. D'où la nécessité de distinguer trois syndromes :

l'amorphognosie (de morphé : forme), perte de la reconnaissance des qualités spatiales définissant la *forme* d'un objet ;

l'ahylognosie (de hulé : matière), perte de la reconnaissance des qualités moléculaires définissant la *matière* d'un objet ;

l'asymbolie tactile, perte de la reconnaissance de l'*espèce* de l'objet.

Remarquons qu'on réserve le nom d'asymbolie tactile aux troubles de la reconnaissance tactile limitée à l'espèce, alors que la reconnaissance des qualités spatiales et moléculaires est intacte. C'est dire que si l'asymbolie tactile rentre dans la définition clinique de l'astéréognosie, l'astéréognosie ne saurait être identifiée avec l'asymbolie tactile, qui n'en constitue qu'une forme clinique. C'est dire aussi que l'astéréognosie ne saurait être limitée, à l'exemple d'Hoffmann et de ses continuateurs, aux troubles de reconnaissance des formes, à l'amorphognosie.

3° C'est un trouble de la reconnaissance des objets par le *Toucher*.

La palpation, activité kinétique, n'est pas toujours indispensable à la reconnaissance tactile. D'autre part, la stéréognosie n'est point exclusivement limitée aux mains, c'est une fonction de tout le tégument.

Aussi la stéréognosie répond-elle exactement à la notion du Toucher physiologiquement défini, et le terme d'anhaphie (de haphé : toucher), qui signifie perte du Toucher, remplacerait-il avantageusement celui d'astéréognosie obscurci par tant d'équivoques.

CHAPITRE II

LES DEUX CONCEPTIONS CLASSIQUES DE L'ASTÉRÉOGNOSIE

La stéréognosie apparaît comme une fonction fort complexe. Il est absurde de la considérer comme le fait d'un sens spécifique, autonome, ayant ses récepteurs, ses conducteurs, ses terminaisons distincts des autres sensibilités élémentaires. Si certains schémas classiques matérialisent la notion de conducteurs distincts de la stéréognosie, il faut s'entendre sur leur interprétation: ce qu'ils localisent, ce sont les voies des sensibilités élémentaires dont l'apport est indispensable à l'acte intellectuel de la reconnaissance de l'objet. Si l'on voulait risquer une comparaison, on pourrait dire qu'ils ne représentent qu'une voie d'apport des matériaux, mais nullement le chantier de travail où s'effectue l'acte stéréognostique, c'est-à-dire la construction de l'objet tactile, qui s'élabore dans le cortex.

Cependant, on parle quelquefois, en clinique, de « sens stéréognostique » : c'est là, dans l'esprit des cliniciens, ou bien une conception singulièrement inadéquate, ou bien un abus de langage contre lequel, dès son apparition en clinique, Claparède a vigoureusement protesté.

« Un mot nouveau ne sert souvent qu'à voiler l'ignorance où l'on est à l'endroit des phénomènes auxquels on les applique. Depuis quelques années, un terme nouveau est entré dans le langage clinique : sens stéréognostique. Il est peut-être utile d'en fixer la valeur... Le *Stereognostisches Vermögen* de Hoffmann a été traduit en français par sens stéréognostique. M. Gasne dit, par exemple, « sens stéréognostique », Raymond écrit : « On distingue du sens musculaire proprement dit le sens stéréognostique... ». Il est regrettable de ne pas se servir des mots propres et de considérer comme un sens spécial ce qui n'est que le résultat d'une synthèse toute psychique.

Claparède a montré qu'il s'agit, en réalité, d'une perception stéréognostique et non d'un sens stéréognostique. La thèse expérimentale de Klaudia Markova, « Contribution à l'étude de la perception stéréognostique », inspirée par Claparède, est centrée sur cette distinction

fondamentale entre sensation et perception. Markova conclut logiquement que la stéréognosie n'est pas un sens, mais une perception.

C'est là une notion aujourd'hui incontestable. Les observations d'hémiplégie cérébrale infantile d'Oppenheim, de Dejerine, de Claparède, de von Monakow, apportent d'ailleurs une preuve décisive en montrant l'élaboration chronogène du processus stéréognostique.

« Le prétendu sens stéréognostique, écrit Dejerine, n'existe pas et ne constitue qu'une association des notions qui nous sont fournies par les différents modes de sensibilités. Je crois, avec Redlich, von Monakow, Claparède, que l'on doit parler non d'un sens stéréognostique, mais bien d'une perception stéréognostique. »

Pour les classiques, la stéréognosie étant une synthèse de sensations, il peut *théoriquement* y avoir astéréognosie pour deux causes très différentes :

Ou bien les sensibilités indispensables à la reconnaissance de l'objet sont abolies, il y a *anesthésie*, et dans ce cas, il s'agit d'une astéréognosie par déficit sensoriel, par anesthésie.

Ou bien les sensibilités sont intactes, mais il y a trouble de la synthèse et de l'interprétation intellectuelle des données élémentaires que ses sensibilités fournissent; il y a *agnosie*, et dans ce cas il s'agit d'astéréognosie par déficit intellectuel, d'une agnosie conditionnée, comme toute agnosie, par l'intégrité de l'appareil périphérique.

Nous dirons qu'il en est *théoriquement* ainsi, parce que, dans la pathologie des autres sens, ces deux causes interviennent et qu'*a priori* le toucher ne doit pas se comporter autrement que la vue ou l'ouïe, par exemple.

La *cécité* peut relever soit d'une lésion de l'appareil sensoriel de la vision, depuis le nerf optique jusqu'au cortex, soit d'un trouble intellectuel de l'interprétation des données sensorielles, c'est la *cécité psychique* ou *agnosie visuelle*. La *surdité* peut relever d'une lésion de l'appareil sensoriel de l'audition, ou d'un trouble intellectuel de l'interprétation des données sensorielles, c'est la *surdité psychique* ou *agnosie auditive*. De même, l'*astéréognosie* peut relever d'une lésion de l'appareil sensoriel du Toucher ou d'un trouble intellectuel de l'interprétation des diverses données sensorielles, c'est l'*astéréognosie psychique* ou *agnosie tactile*.

Mais ce schéma théorique se vérifie-t-il en clinique ? Il est accepté pour la vue, et pour l'ouïe; mais certains auteurs, qui reconnaissent cependant l'existence d'une agnosie visuelle et d'une agnosie auditive, nient celle d'une agnosie tactile. Pour eux, toute astéréognosie relève d'anesthésies. Pour d'autres, au contraire, l'astéréognosie par agnosie ou agnosie tactile est une *réalité clinique*.

En réalité, *les deux ordres de fait existent*. Mais il est compréhensible que les neurologues, qui croient n'avoir observé que des astéréognosies par anesthésie, se fassent, de la nature même de l'astéréognosie, une conception toute différente de ceux à qui il a été donné d'observer l'astéréognosie pure, sans anesthésie, c'est-à-dire l'agnosie tactile.

Deux théories de l'astéréognosie se sont ainsi édifiées à partir de faits cliniques différents : l'une, celle de Déjerine, considère que l'astéréognosie est due à l'*anesthésie*; l'autre, celle de Wernicke, considère que l'astéréognosie est due à l'*agnosie*.

Nous étudierons successivement ces deux conceptions différentes avec les conclusions physio-pathologiques et topographiques qu'elles comportent. Toutes deux sont dans l'ensemble légitimes, mais elles s'appliquent à deux types cliniques opposés d'astéréognosies.

Mais nous verrons que la limite entre ces deux types d'astéréognosie, astéréognosie par anesthésie, astéréognosie par agnosie, doit être envisagée sous un jour tout différent à la faveur d'une notion physio-clinique que nous nous sommes attaché à établir dans ce travail : celle des « analyseurs tactiles ».

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE PAR ANESTHÉSIE

Qu'il existe une astéréognosie par anesthésie, un nombre considérable d'observations le prouve, mais on a même soutenu que seule cette astéréognosie par anesthésie existait, et qu'il n'y avait pas d'astéréognosie par agnosie.

C'est surtout Déjerine qui a critiqué la notion d'une astéréognosie pure, indépendante de troubles sensitifs. Pour lui, il n'y a qu'une seule variété étiologique d'astéréognosie, c'est l'*astéréognosie par anesthésie*. Il nie l'existence d'une agnosie tactile, telle que la définit la neurologie classique, trouble intellectuel de la reconnaissance de l'objet, inexplicable par le déficit sensoriel. Son opinion sur ce sujet est catégorique. Malheureusement, pour bien marquer qu'il n'existe à son sens qu'une seule variété d'astéréognosie, et que l'astéréognosie par agnosie ou agnosie tactile n'existe pas, Déjerine en est venu à employer, indifféremment, indistinctement les deux termes. Il en résulte une confusion dont témoigne la thèse de son interne Léon Vouters (1909).

La thèse de Vouters a pour titre « Sur l'agnosie tactile ». On

s'attend à ce qu'elle traite des troubles de la reconnaissance tactile des objets inexplicables par les troubles sensitifs. Point du tout. Vouters, à l'exemple de son maître Dejerine, considère que l'agnosie tactile ainsi définie n'existe pas, qu'il n'y a qu'une seule agnosie tactile ou astéréognosie constamment liée à des anesthésies, et qui peut s'observer dans les lésions de tous les étages de la voie sensitive. Il aboutit ainsi à décrire des « agnosies tactiles » dans les lésions des nerfs, de la moelle, du mésocéphale, du thalamus aussi bien que dans les lésions du cortex.

Une telle assimilation est inadmissible. Ou bien l'agnosie tactile, trouble de la reconnaissance tactile de l'objet, inexplicable par les troubles sensitifs, existe, — constituant une variété étiologique bien spéciale d'astéréognosie, — ou bien l'agnosie tactile ainsi définie n'existe pas, et dans ce cas ce terme ne doit plus être utilisé. En tout cas, il est paradoxal, sous prétexte que l'agnosie tactile vraie n'existe pas, d'appeler indifféremment agnosie tactile, tous les troubles du toucher.

Une telle interprétation conduit à la négation même de la notion d'agnosie en général. Autant parler d'agnosie visuelle chez un aveugle par lésion des nerfs optiques, et d'agnosie auditive chez un sourd par lésion des nerfs auditifs !

De 1899 à 1915, Dejerine a publié, seul ou avec ses élèves, de nombreux travaux sur les astéréognosies : il est constamment revenu sur cette doctrine, à savoir que l'astéréognosie est toujours explicable par des anesthésies.

« Je n'ai jamais observé, écrit-il, un malade atteint d'astéréognosie, qui n'ait pas de troubles sensitifs. » « Je ne connais aucun cas où un examen approfondi de la sensibilité superficielle et profonde (recherche des cercles de Weber et des impressions de position), pratiqué chez un astéréognosique, n'ait révélé un trouble plus ou moins net de la sensibilité périphérique. » « L'astéréognosie ou agnosie tactile est toujours due à un trouble de la sensibilité. Sa valeur sémiologique répond à une atteinte des voies de la sensibilité générale depuis les terminaisons périphériques jusqu'à la corticalité. »

La thèse de Léon Vouters cherchait à montrer que, dans tous les cas d'astéréognosie, il y avait parallélisme absolu entre l'astéréognosie et l'anesthésie, dans le temps, dans l'intensité et dans l'espace. Vouters fait une critique sévère des prétendus cas d'« agnosie tactile pure », sans anesthésie, publiés dans la littérature médicale; il conclut que pas une seule de ces observations ne mérite crédit : ou bien le déficit sensoriel a passé inaperçu, la sensibilité ayant été insuffisamment examinée; ou bien, dans les cas où la disproportion entre l'anes-

thésie et l'astéréognosie est par trop flagrante, il invoque l'hystérie.

C'est là une exacte réflexion de la pensée de Dejerine. « Quelle différence y a-t-il donc entre le sujet qui, anosmique, ne reconnaît pas une odeur qu'il a cependant souvent sentie, et l'individu qui, par le palper, ne reconnaît pas l'objet dont l'aspect lui est cependant coutumier ? A mon sens, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de troubles sensoriels périphériques. Mais alors que, dans le premier cas, les excitations sensorielles sont simples, et qu'il ne peut par conséquent y avoir de troubles de la sensibilité inapparents, dans le second, au contraire, les excitations sensorielles sont de nature si diverses que leur jeu peut parfois être troublé, sans que l'atteinte sensorielle puisse être objectivement mise en valeur avec la même netteté. »

C'est conclure implicitement que si, chez un astéréognosique, on ne trouve pas d'anesthésie, c'est que l'on n'a pas su ou pu examiner suffisamment les sensibilités.

En 1927, M^{me} Dejerine et E. Gauckler, revenant sur la pensée de Dejerine, s'expriment ainsi :

« L'agnosie tactile ou astéréognosie, telle que la conçoit Dejerine, constitue quelque chose d'assez simple. Une insuffisance de l'apport sensitif nécessaire à la reconnaissance, le degré utile de cet apport pouvant être quantitativement variable suivant les sujets, leur éducation antérieure, les suppléances réalisées. »

C'est Dejerine qui a donné à la théorie de l'astéréognosie par anesthésie sa forme la plus catégorique, la plus exclusive. Les neurologues qui ont soutenu une opinion analogue à celle de Dejerine, par exemple Wertheim-Salomonson, Schittenhelm, Strümpell, reconnaissent que s'ils n'ont pas observé d'astéréognosie pure, sans anesthésie, il est possible *a priori* qu'un pareil trouble existe.

J.-K. Wertheim-Salomonson, par exemple, dans son étude « Astéréognosis », écrit que « l'astéréognosie est toujours provoquée par des troubles de la sensibilité », et dans son article du traité de Bouman-Brouwer, il a continué à se montrer sceptique quant à l'existence d'une astéréognosie sans trouble de la sensibilité élémentaire. Il écrit cependant : « Théoriquement, la possibilité existe qu'avec un sens tactile et un sens musculaire conservés, l'identification des objets par le toucher soit abolie, qu'il y ait donc astéréognosie pure. »

De même, Strümpell n'a jamais observé d'astéréognosie sans troubles sensitifs. Dans tous les cas qui lui ont été présentés comme astéréognosie pure, il a pu mettre en évidence un trouble de la localisation spatiale, un trouble des « sensibilités profondes », en particulier du « Drucksinn » profond sur lequel il a tout spécialement insisté. Un jour que Wernicke lui-même présentait, dans une société médicale,

un nouveau cas de « *tastlahmüng* », c'est-à-dire d'astéréognosie pure, au cours même de la discussion, Strümpell alla examiner le malade et il constata un trouble du « *Drucksinn* » profond. Toutefois, de ce que son expérience neurologique ne l'a jamais mis en présence d'une astéréognosie pure, Strümpell ne conclut qu'à la rareté, non à l'impossibilité de pareils cas. Son étude « *Die Stereognose durch der Tastsinn und ihre Störungen* » (1913) se termine sur cette réflexion prudente :

« Mais si des examens suffisamment précis des sensibilités restaient négatifs, on se trouverait en présence d'une agnosie tactile vraie dont la cause exigerait une discussion particulièrement approfondie. »

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ASTÉRÉOGNOSIE PAR ANESTHÉSIE

L'astéréognosie, telle que la conçoivent Dejerine, et les tenants d'une astéréognosie constamment liée à l'anesthésie, pose un problème de pure physiologie. Quelles sont les sensibilités qui jouent un rôle dans la stéréognosie ? Pour élucider ce problème, la méthode consistera à faire, dans chaque cas d'astéréognosie, le bilan de l'état des sensibilités, et d'un tableau comparé des anesthésies au cours des astéréognosies, on pourra conclure à l'importance plus ou moins grande de telle ou telle sensibilité dans le processus stéréognostique.

Ici apparaît clairement l'importance de la distinction que nous avons établie entre *stéréognosie* — reconnaissance de l'objet — et *morphognosie* — reconnaissance des formes. La plupart des travaux qui ont étudié le rôle des sensibilités dans la stéréognosie ont confondu reconnaissance de la forme et reconnaissance de l'objet. Les cas examinés étaient presque toujours des cas où la reconnaissance des formes était troublée. Or, la reconnaissance de la forme étant habituellement indispensable à la reconnaissance de l'objet, on a conclu que telles sensibilités servaient à la reconnaissance de l'objet qui ne servaient en réalité qu'à la reconnaissance de la forme. C'est ainsi que les observations physio-cliniques soulignent à l'envi le rôle joué dans la stéréognosie par ce qu'on a appelé « les sensibilités spatiales », c'est-à-dire la localisation spatiale, la discrimination spatiale ou sens de Weber, la kinesthésie, et la statesthésie. Qu'on se reporte, par exemple, aux observations d'Hoffmann, de Gans, de Gamper, de Londen, de Magnus-Asleben, de Knapp, de Revesz, de Santangelo, de Wertheim-Salomonsen. Pour ceux qui, à l'exemple d'Hoffmann, font leurs expériences avec des solides géométriques, c'est-à-dire avec des corps exclusivement définis par leur forme, leurs expériences ont pour but avoué de préciser quelles sont les sensibilités utiles à la reconnais-

sance des formes. Mais ceux qui emploient les objets usuels ne font plus cette distinction, ce qui enlève toute rigueur à leurs expériences. Quand, par exemple, Dejerine note, d'après de nombreuses observations, qu'une discrimination spatiale fine (cercles de Weber) est indispensable à la reconnaissance de l'objet, la part de vérité qu'il y a dans cette affirmation se réduit à ceci : la discrimination spatiale est indispensable à la reconnaissance de la forme; or, la reconnaissance de la forme est habituellement indispensable à la reconnaissance de l'objet, donc la discrimination spatiale est habituellement indispensable à la reconnaissance de l'objet.

Mais elle n'a qu'un rôle en quelque sorte indirect, médiat. Aussi, les résultats seraient-ils tout différents si les auteurs se servaient d'objets définis non plus par leur forme, ce qui représente à la vérité l'immense majorité des objets, mais d'objets définis par leur matière. Ainsi de nombreuses observations concluent que la sensibilité tactile de contact, la sensibilité thermique, la sensibilité vibratoire, n'ont pas d'importance pour la stéréognosie; à vrai dire, elles n'ont pas d'importance pour la reconnaissance de la forme, la morphognosie, mais elles en ont une pour la reconnaissance des matières, l'hylognosie.

Le problème du rôle des sensibilités dans la stéréognosie apparaît tout d'abord insoluble, l'infinie diversité des objets paraissant échapper à toute systématisation. Mais ce problème très compliqué nous paraît décomposable en deux problèmes distincts :

1° Quel est le rôle des sensibilités dans la reconnaissance tactile des formes, aussi bien des formes à deux dimensions, des surfaces, que des formes à trois dimensions, des volumes ? Quelles sont les sensibilités nécessaires à la *perception morphognostique* ?

2° Quel est le rôle des sensibilités dans la reconnaissance tactile des *matières* ou plus exactement des qualités moléculaires qui les composent ? De même que la forme est décomposable en qualités géométriques, la matière est grossièrement dissociable en quelques qualités moléculaires diversement combinées, dont la reconnaissance respective dépend de sensibilités différentes. Quelles sont les sensibilités nécessaires à la *perception hylognostique* ?

Nous verrons plus tard combien cette distinction est justifiée, la reconnaissance des qualités géométriques de l'objet dépendant de toutes autres sensibilités que celles qui intéressent la reconnaissance des qualités moléculaires.

Après avoir étudié le rôle des sensibilités dans la morphognosie et dans l'hylognosie, on étudiera dans une seconde étape le rôle de la morphognosie et de l'hylognosie dans la stéréognosie.

Ainsi le problème du rôle des sensibilités dans la reconnaissance de

l'objet apparaît beaucoup moins simple que ne le croyait Dejerine; il ne peut, en tout cas, être abordé sans une étude préalable du rôle des sensibilités dans la reconnaissance des formes et dans la reconnaissance des matières.

VALEUR TOPOGRAPHIQUE DE L'ASTÉRÉOGNOSIE PAR ANESTHÉSIE

« L'astéréognosie étant toujours due à un trouble des sensibilités, sa valeur sémiologique répond à une atteinte des voies de la sensibilité générale depuis les terminaisons périphériques jusqu'à la corticalité; elle ne comporte donc par elle-même aucune valeur localisatrice. »

« Quel que soit le siège de la lésion organique, cause des troubles de la sensibilité, l'astéréognosie reste identique à elle-même. On ne saurait tenter de baser sur elle quelque localisation de lésion que ce soit. Elle peut permettre de reconnaître l'existence de troubles des sensibilités périphériques qui, autrement, auraient pu passer plus ou moins inaperçus à un examen superficiel. Mais sa valeur diagnostique de localisation est nulle. »

Ces conclusions de Dejerine découlent tout naturellement de son interprétation de l'astéréognosie. Il est bien certain que si l'astéréognosie n'est qu'un effet de l'anesthésie, si elle ne représente en quelque sorte qu'un signe surajouté à l'anesthésie, un *épiphénomène*, si elle n'a aucune autonomie réelle, elle ne saurait avoir « par elle-même », comme le précise Dejerine, aucune valeur localisatrice, du moins peut-elle avoir une valeur indirecte, médiate. Par exemple, on constate une astéréognosie. On étudie, comme on doit le faire systématiquement, de quoi est faite cette astéréognosie. On constate qu'il y a amorphognosie, trouble de la différenciation des formes. Cette amorphognosie apparaît elle-même conditionnée par des troubles de la localisation ou de la discrimination spatiales. Reste à étudier la valeur topographique de ce symptôme, perte de la localisation spatiale ou adiacrisie, sur la voie duquel aura conduit l'étude du mécanisme physio-pathologique du symptôme astéréognosie.

Mais on pourra évidemment répondre à cela qu'un examen systématique des sensibilités bien conduit aura exploré en son temps la discrimination spatiale. La valeur topographique de l'adiacrisie est un problème en soi, indépendant de celui de l'astéréognosie qui peut tout au plus être considérée dans l'exemple précité comme un indice clinique, permettant de découvrir le symptôme lésionnel véritable, dont il s'agira de préciser la valeur.

Un signe grossier n'ayant que l'utilité de renseigner rapidement le clinicien sur l'existence d'anesthésies dont un examen ultérieur fixera les modalités, voilà toute la valeur sémiologique de l'astéréognosie, si elle est, comme le prétend Dejerine, toujours liée à l'anesthésie.

II. — L'ASTÉRÉOGNOSIE PAR AGNOSIE

La preuve décisive que l'agnosie tactile existe est fournie par quelques observations d'astéréognosie dans lesquelles l'examen des sensibilités n'a pu déceler aucune anesthésie. L'observation LV, qui a servi de point de départ à notre étude, en est un bel exemple.

Le perfectionnement des techniques d'examen des sensibilités conduit à admettre qu'avec les méthodes anciennes, le déficit sensitif a pu passer inaperçu. Aussi est-il difficile d'affirmer que tous les cas dits « agnosie tactile », que l'on relève dans la littérature médicale, sont vraiment des agnosies tactiles. C'est en particulier le fait de la plupart des observations initiales.

Si c'est à Wernicke que revient le mérite d'avoir le premier tenté une explication de l'agnosie tactile, le fait en lui-même avait déjà été signalé par d'autres observateurs. En 1844, Puchelt, dans les *Annales de Médecine d'Heidelberg*, publiait un mémoire, « Ueber partielle Empfindungslähmung », dans lequel il rapportait cinq observations de malades incapables, les yeux fermés, de reconnaître ce qu'ils avaient dans la main, et ce trouble du toucher (Tastvermögen) lui paraissait disproportionné avec les troubles concomitants de la sensibilité périphérique.

« Il y a des cas dans lesquels certaines impressions sont seules abolies ou ne sont perçues qu'à un moindre degré que d'autres. J'ai notamment observé, dans plusieurs cas, que le pouvoir de toucher (Tastvermögen) de la main était plus ou moins diminué sans que la sensibilité (Empfindungsvermögen), pour d'autres impressions, fût altérée au même point. » « C'est surtout, ou exclusivement, la faculté tactile qui permet de percevoir la forme des objets qui est diminuée et, dans un cas, même abolie. »

Le trouble que présente ces malades, Puchelt l'attribua à une lésion cérébrale et même donna cette « partielle Empfindungslähmung », paralysie partielle de la sensibilité, comme un signe pouvant servir à diagnostiquer une lésion cérébrale. Malheureusement, l'état de la sensibilité n'est pas noté en détail : dans ces cas, la sensibilité superfici-

cielle était à peu près intacte, mais il n'est fait aucun état des sensibilités profondes. Voici celle des observations de Puchelt qui a pu être considérée comme le cas princeps d'agnosie tactile :

OBSERVATION I. — Observation princeps de PUCHELT.

En mai 1844, j'ai eu l'occasion d'examiner une dame âgée de soixante-quinze ans qui, de temps à autre, avait des crises de vertigo-caduca ; dans la nuit du 19 au 20 mai est survenue une paralysie complète du mouvement dans le bras gauche et le pied. La malade n'a pas perdu connaissance et son esprit semble même vif quand je vais la voir le 23 mai.

Ici, la sensibilité n'était pas modifiée dans la main paralysée ; la malade percevait le moindre attouchement et même de la douleur quand on courbait ses doigts étendus, mais elle n'arrivait pas à reconnaître, les yeux fermés, des objets qu'on lui mettait dans la main, quoiqu'elle en perçût fort bien les caractères isolés : elle sentait en effet très bien si l'objet était chaud ou s'il était froid, s'il était grand ou s'il s'agissait d'un objet petit.

Ici, ce n'est donc que la faculté de déterminer la forme qui paraissait diminuée, et ceci tenait peut-être au fait que la malade ne pouvait appliquer les doigts paralysés sur l'objet à examiner, comme il aurait fallu.

Puchelt conclut : « La cause de cette paralysie partielle de la sensibilité, ne se trouve ni dans l'organe paralysé, ni dans l'extension nerveuse de cet organe, ni dans les nerfs conducteurs, ni dans la moelle épinière, mais dans le cerveau. »

Hoffmann, en 1883, dans sa thèse de Strasbourg, a trouvé, parmi les seize hémiplegiques anesthésiques qu'il a examinés, des cas où l'astéréognosie dépassait les altérations sensitives.

L'état de la sensibilité n'est pas noté avec détails dans les observations de Dana (1894) et de Riegner (1894) relatant des troubles du toucher (« toucher actif » de Dana) par lésion corticale.

Mais c'est en 1895 que le mémoire du psychiatre allemand Cecil Wernicke, « Zwei Fälle von Rindenläsion », paru dans les *Archives de la Clinique psychiatrique de Breslau*, donne à ce sujet toute son importance. Wernicke rapportait deux observations de « perte de la faculté de reconnaître les objets par la palpation, bien que les troubles de la sensibilité fassent complètement défaut ou soient trop peu prononcés pour expliquer la chose ». Aussi proposait-il un mot nouveau, celui de paralysie tactile, ou « Tastlähmung », traduisant une interprétation nouvelle. Nous verrons plus loin quelle conception physiologique, partant topographique, se faisait Wernicke de cette « Tastlähmung ».

Voici les deux cas de Wernicke de « paralysie tactile » de la main droite :

OBSERVATION II. — WERNICKE (résumée).

H. I., tailleur, vingt et un ans, reçut un coup de canne sur la tête qui lui fractura le crâne (avril 1896).

Opération. — Sur le pariétal gauche, entre l'oreille et la suture sagittale, l'on constate une plaie de dimensions égales à une pièce de 50 pfennigs. La surface crânienne présente une perte de substance assez régulièrement circulaire, de dimensions égales à une pièce de 2 marks. Quelques esquilles osseuses se trouvent enfoncées dans la plaie. La dure-mère présente une ouverture triangulaire ; on trouve sur la dure-mère, dans le voisinage de cette perte de substance, encore des esquilles osseuses.

Statut (cinq heures après l'opération). — Paralyse flasque de la main et des doigts à droite ; les mouvements du bras sont conservés, sensation de position des doigts, abolie ; sensibilité au tact affaiblie.

Vingt-huit jours après l'opération, les mouvements actifs sont rétablis, le malade peut ouvrir et fermer la main, les mouvements du pouce sont encore un peu gênés.

Examen de la perception stéréognostique (Tastvermögen). — Les objets mis dans la main droite ne sont pas reconnus : un thaler, une cuillère, un verre à vin, un livre, une bourse, une montre, une clef, un morceau de pain. Un pince-nez, un trousseau de clefs sont reconnus, mais manifestement par l'intervention d'autres sens. Le malade examine surtout si les objets sont lourds ou légers, s'ils sont chauds ou froids, fait attention au plus léger bruit. La sensation au contact de la main et des doigts est bonne. Wernicke remarque déjà la disproportion marquée entre la sensibilité au tact et la perception stéréognostique. La localisation est mauvaise.

Dix jours plus tard, l'état du patient est le suivant : il peut fortement plier et étendre la main et les doigts, l'opposition du pouce se fait bien ; mais les mouvements délicats sont impossibles sans la direction des yeux. Les localisations de contact, ainsi que la discrimination au compas de Weber, sont parfaitement rétablies ; les mouvements passifs, même délicats, sont bien perçus. Cependant, la main ne peut exécuter des mouvements délicats.

Les yeux fermés, le malade ne peut pas reconnaître les objets qu'il a dans la main ; par exemple, une clef et une éponge ne sont pas distinguées. Cependant, il n'existe plus maintenant aucun trouble grossier de la sensibilité. Ce qu'on appelle le sens musculaire est également rétabli : le trouble n'affecte que les images tactilo-motrices de la main droite.

Le malade fut perdu de vue jusqu'en août 1891. Comme reliquat de sa maladie, il désigne le manque de sensibilité de la main droite (face palmaire de la main et des doigts), la main droite est plus faible que la main gauche. Les piqûres sont perçues également aux deux mains, la sensibilité à la température est normale. La faculté d'exécuter des mouvements délicats est encore très réduite. La direction de la vue est indispensable. Le patient ne peut rien prendre dans sa poche avec la main droite, « puisqu'il ne sait pas ce qu'il y trouve ».

Une idée de la perception stéréognostique du malade sera donnée par l'examen suivant :

*Objets.**Main droite.*

Mouchoir de soie.	C'est un mouchoir.
Une poire avec sa queue.	C'est un objet froid, tout rond.
La poire écrasée.	Elle paraît lisse et molle. (Il ne sent pas l'humidité par la face palmaire, mais la sent avec la face dorsale.)
Un cachet.	C'est un petit objet un peu bossu.
Une grosse clef.	C'est un peu plus long que l'autre Il semble aussi que ce soit un cachet.
Un morceau de cire à cacheter.	Il semble que ce soit une cerise, parce que c'est mou et que c'est un petit objet.
Une noisette.	C'est la même chose, ça présente aussi un petit bout tranchant.
Un morceau de gomme usée d'un côté.	C'est un grand objet, froid et anguleux ; il semble être rond d'un côté et plat de l'autre, Je sens un bord tranchant d'un côté.
Un peigne de poche.	C'est un objet long : sur un côté, ça ressemble à un crochet ; il essaye de le retourner et n'y parvient pas, et il entend alors le bruit des dents : c'est un peigne.
L'étui du peigne.	Je ne sais pas.
Couteau de poche.	Il le repousse par hasard jusqu'à la face palmaire du poignet : c'est un couteau.
Un crayon.	Je crois que c'est un crayon.
Étiquette en carton.	C'est un objet long.

A la main gauche, tous ces objets sont aussitôt reconnus et nommés.

Sensibilité. — De légers attouchements de la main droite sont perçus partout, mais il est difficile de diriger sur eux l'attention du patient.

Localisation. — Troubles très légers. Les phalanges et les phalanges sont quelquefois confondues. Les mouvements du pouce, de petite étendue, restent inaperçus ; les mouvements étendus sont perçus, mais leur direction est mal définie le plus souvent : de même pour l'indicateur et le petit doigt. La représentation de la position de la main droite est bonne.

OBSERVATION III. — WERNICKE (résumée).

N., trente-six ans. Perd connaissance à cheval et tombe sans se faire aucune blessure apparente à la tête.

Motilité. — Hémiparésie droite, marquée surtout à la face avec dysarthrie, moins au bras, utilisable mais avec maladresse, à peine à la jambe.

SENSIBILITÉ DROITE. — *Tactile* : anesthésie sur une bande transversale étroite au niveau du poignet, erreur dans la localisation.

Douloureuse : affaiblie.

Thermique : normale.

Attitudes segmentaires : le malade doit constamment suivre ses mouve-

ments avec les yeux: l'opposition du pouce aux autres doigts devient ataxique, les yeux fermés. Les mouvements passifs, s'ils ne sont pas de très petite étendue, sont perçus, mais leur direction est souvent mal indiquée. La représentation de la position des doigts est mauvaise.

Agnosie tactile. — Le malade ne reconnaît pas les objets qu'on lui met dans la main droite, même s'il fait des mouvements de palpation ; un crayon, un canif, une gomme, une bourse, un mouchoir, un petit flacon et beaucoup d'autres.

Intervention. — Dans la région rolandique droite, à cheval sur la scissure de Rolando, substance cérébrale jaunâtre et molle, adhérente à la dure-mère.

Huit jours après, troubles de sensibilité persistants, concurremment avec l'abolition complète de la perception stéréognostique.

Le travail de Wernicke en suscita d'autres un peu partout. Comme le remarque Gans : « Dès la parution du rapport de Wernicke, on publia une masse de cas de paralysie tactile dite de Wernicke, et il n'est pas un journal de neurologie et même de médecine générale de cette époque, qui ne contienne d'observations et de considérations sur l'astéréognosie. On parla à tort et à travers de la paralysie tactile de Wernicke. »

La confusion s'accrut du fait que les différents observateurs employèrent, pour désigner des faits identiques ou analogues à ceux de Wernicke, des termes différents, impliquant d'ailleurs, souvent, toute une interprétation pathogénique.

Si, en Allemagne, Dubbers et Bonhoeffer employaient, pour désigner leurs observations, l'expression même de Wernicke : « *Tastlähmung* », c'est-à-dire paralysie tactile, en Angleterre, Williamson décrivait le même trouble sous le nom de cécité tactile; en Amérique du Nord, Dana, sous le nom de troubles du toucher actif; Burr, Sailer, sous le nom d'amnésie tactile et d'anesthésie psychique; en France, Verger, Claparède, Raymond, sous le nom de stéréognésie.

Toutes ces dénominations désignaient d'ailleurs les mêmes faits, à savoir un trouble de la reconnaissance tactile des objets, inexplicable par les troubles sensitifs, c'est-à-dire une *agnosie tactile*.

Parmi les multiples observations parues à cette époque, la plupart ne présentent pas des garanties suffisantes pour pouvoir être interprétées comme agnosies tactiles.

En ce sens, les critiques de Dejerine furent des plus justifiées. Dès le début de ses travaux sur les astéréognosies, Dejerine attira l'attention sur les troubles de la sensibilité qu'on pouvait mettre en évidence dans les cas présentés comme agnosie tactile pure, et il nia l'existence d'une agnosie tactile qui ne reposerait pas sur des troubles de la sensibilité.

Vouters, dans sa thèse, soumit à une analyse sévère les multiples

observations d'agnosie tactile pure, publiées dans la littérature médicale. Mais sa critique alla trop loin... Vouters en vint à conclure, comme nous l'avons vu, que, parmi tous les cas publiés comme agnosie tactile, il n'en existait pas un seul qui fût authentique. Ou bien les sensibilités avaient été insuffisamment examinées, ou bien il s'agissait d'hystérie, ou bien les troubles sensitifs légers mentionnés par les observations suffisaient à expliquer l'astéréognosie.

Si les critiques de Dejerine et de Vouters sont souvent justifiées, elles ne sauraient néanmoins s'appliquer à la totalité ni même à la généralité des cas. Il existe des observations indiscutables d'agnosie tactile. Sans doute, les cas absolument purs, sans aucun déficit sensitif, si minime soit-il, sont exceptionnels encore qu'ils existent, mais ils y a d'autres cas où l'astéréognosie est rigoureusement inexplicable par le déficit sensitif. Vouters soutient qu'il y a parallélisme entre anesthésie et astéréognosie, dans le temps, dans l'intensité, dans l'espace. De tels faits existent sans doute, mais dans de nombreuses observations, il n'y a précisément aucun parallélisme dans le temps, dans l'intensité, dans l'espace entre astéréognosie et anesthésie, partant on ne saurait établir entre ces deux troubles un lien de causalité.

Cette importance théorique du non-parallélisme entre anesthésie et astéréognosie a été souvent signalée, en particulier par Heilbronner, Bonhoeffer, Goldstein.

Dans de tels cas, il y a seulement, entre les deux troubles anesthésie et astéréognosie, un lien de coïncidence s'expliquant fort bien par des raisons purement locales, d'ordre anatomique. De même, l'aphasie de Wernicke est habituellement accompagnée d'hémianopsie; mais la relation entre ces deux troubles est purement fortuite, explicable anatomiquement et non fonctionnellement, ce sont des troubles concomitants, mais nullement conditionnés l'un par l'autre.

Pour qu'il y ait astéréognosie pure, ou du moins avec un minimum d'anesthésies, il faut, comme on le verra plus tard, qu'il existe une lésion très limitée du cortex cérébral. Ce sont là des conditions rarement réalisées, et la zone de reconnaissance tactile ayant des rapports étroits avec celle des sensibilités corticales, dans la généralité des cas, l'une ne va pas sans l'autre.

Aussi bien, les défenseurs d'une astéréognosie par anesthésie ont-ils beau jeu de soutenir que, dans toute astéréognosie, on trouve des anesthésies. Ils négligent pourtant ce point essentiel : ces anesthésies suffisent-elles à expliquer l'astéréognosie, ou sont-elles proportionnelles à l'astéréognosie ?

Les critiques de Dejerine et Vouters eurent un grand retentissement. Les observations d'agnosie tactile, qui avaient pullulé pendant les dix

années qui suivirent le travail de Wernicke, disparurent presque de la littérature. A l'étranger, on en trouve signalées quelques observations en quelque sorte sporadiques. En France, on n'en parla plus. Tout au plus quelques observations se bornaient-elles à signaler la disproportion entre l'astéréognosie et les anesthésies : c'est ainsi que Guillaïn et Guy Laroche la notent expressément dans leur description de l'astéréognosie spasmodique juvénile (1909).

L'expérience neurologique de la guerre 1914-1918 allait à nouveau montrer des cas d'astéréognosie pure, d'agnosie tactile. Cherchant à dégager les caractères généraux de la neuro-pathologie de guerre par rapport à celle du temps de paix, Pierre Marie considère que la première est une « polio-pathologie », une pathologie de la substance grise; la deuxième, une « leuco-pathologie », une pathologie de la substance blanche.

C'est qu'en effet, seuls les traumatismes créent des lésions limitées de la substance grise, « parfois avec la rigueur d'une expérience », alors que les lésions vasculaires, qui constituent la grande majorité des atteintes cérébrales en temps de paix, sont toujours plus ou moins massives, intéressant la substance blanche en même temps que la substance grise.

Aussi a-t-on pu observer, pendant la guerre, des cas d'astéréognosie pure par agnosie, avec un minimum de troubles sensitifs. De tels cas étaient toujours consécutifs à des blessures par balle ou par éclat d'obus, par exemple les cas de Villaret et Maystre (1916), le cas de Gerstmann (1918), etc.; de même, d'ailleurs, les observations qui après la guerre signalent des cas d'astéréognosie sans anesthésie, ou avec anesthésie minime, sont presque toutes dues à des traumatismes : par exemple, le cas Guillaïn et Bize (1932), consécutif à un traumatisme par balle de revolver dans la région pariétale droite.

Aussi on peut considérer comme faite la preuve qu'il existe une agnosie tactile, c'est-à-dire une astéréognosie inexplicable par l'anesthésie. Parmi les observations décisives, il faut en particulier ranger celles de Campora, Gerstmann, Guillaïn et Bize, Goldstein, Kramer, Kutner, Hoff, Hoppe, Bouttier et van Bogaert, Poggio, Rhein, Rose et Egger, Raymond et Egger, Oppenheim, Stauffenberg, etc.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'AGNOSIE TACTILE

Tandis que le mécanisme de l'astéréognosie par anesthésie est fort simple, celui de l'astéréognosie par agnosie apparaît singulièrement plus complexe. Elle fait intervenir un mécanisme non plus périphérique, mais *central*.

La physio-pathologie de cette agnosie tactile a donné lieu à un certain nombre de travaux. On trouvera, dans la V^e partie de ce travail, l'exposé des conclusions auxquelles nous sommes arrivé (chapitre 2), après une critique des théories classiques.

Ici, nous voulons seulement exposer, sans la critiquer, la conception classique de l'agnosie tactile telle qu'elle résulte des travaux de Wernicke et de ses continuateurs, en particulier H. Liepmann.

C'est pour expliquer ses deux cas de « *Tastlähmung* » disproportionnés avec les troubles sensitifs, que Wernicke proposa sa théorie du mécanisme physio-pathologique de l'agnosie tactile et son schéma longtemps admis du mécanisme de la reconnaissance sensorielle.

Pour bien comprendre la théorie de Wernicke, il n'est pas inutile de rappeler qu'elle se rattache à la doctrine des aphasies sensorielles que, vingt ans auparavant, Wernicke avait édifiée. En 1874, Wernicke avait opposé, à l'aphasie de Broca, une aphasie sensorielle : et cette dénomination contenait toute une théorie.

« Pour Wernicke, l'écorce cérébrale renferme en certains territoires des centres sensoriels servant de lieu de réception, d'emmagasinement et au besoin d'élaboration aux « images » recueillies par les appareils des sens (appareils sensoriels). Donc, pour ce qui a trait au langage, l'écorce cérébrale contiendrait un centre d'images auditives et un centre d'images visuelles. Si ces centres viennent à être détruits, on a surdité verbale et cécité verbale, éléments constituants de l'aphasie sensorielle de Broca. » (Pierre Marie.)

Par assimilation aux aphasies sensorielles, Wernicke proposa une théorie de l'agnosie tactile, basée sur la notion des centres sensoriels. Elle se relie à une théorie générale de la reconnaissance sensorielle. Par un curieux paradoxe, certains neurologues, qui se refusent à admettre les théories de Wernicke en matière d'aphasie sensorielle, ne les discutent même pas en matière d'agnosie, et plus spécialement d'agnosie tactile.

Pour la commodité de la description, on peut distinguer, dans la conception de Wernicke, différents schémas, d'ordre psychologique, pathologique, anatomique.

1. — SCHÉMA PSYCHOLOGIQUE

Wernicke distingue dans la reconnaissance sensorielle en général et spécialement dans la reconnaissance tactile deux phases : l'identification primaire et l'identification secondaire.

L'identification primaire, ou unisensorielle, c'est la reconnaissance par la palpation des qualités tactiles d'un objet, dimension, forme, consistance, relief, caractère poli ou rugueux, etc. Une sensation tactile réveille des sensations antérieures qui ont laissé des images-souvenirs dans l'écorce sensorielle; l'identification de cette sensation nouvelle à la sensation ancienne constitue l'identification primaire. L'identification primaire repose donc sur l'association des diverses sensations élémentaires du sens tactile, et sur le fait que nous reconnaissons que ces divers éléments correspondent à un tout, à une unité.

L'identification secondaire ou plurisensorielle, c'est la reconnaissance complète d'un objet, de sa signification, obtenue par l'association des images tactiles précédemment évoquées avec les autres images sensorielles, surtout visuelles. Le réveil de ces associations intersensorielles constitue l'identification secondaire. Enfin le nom de l'objet vient se superposer à ce complexe fait d'associations multiples.

Claparède, qui accepte la théorie de Wernicke, pour illustrer cette distinction entre les deux degrés d'identification primaire et secondaire, emprunte un exemple aux aphasies sensorielles.

« Pour certains aphasiques, les paroles que l'on prononce sont perçues comme de simples sons, les mots écrits que l'on place devant leurs yeux sont de simples arabesques; ils entendent, ils voient, mais sans comprendre qu'il s'agit de mots. Chez eux, l'identification primaire n'a pas lieu. Il en est de même lorsqu'on nous parle chinois ou turc; nous entendons des sons, mais nous ne percevons aucun mot.

« D'autres aphasiques comprennent qu'on parle, mais ne comprennent pas ce qu'on leur dit : ils reconnaissent les mots comme mots, mais n'en saisissent pas le sens. De même, il peut nous arriver, en entendant une langue étrangère que nous connaissons, d'avoir oublié le sens d'un mot; mais le mot lui-même nous est familier par sa consonance. Dans ces cas, l'identification primaire a lieu, et c'est la secondaire qui ne se fait pas. »

II. — SCHÉMA PATHOLOGIQUE

A l'identification primaire de Wernicke, identification unisensorielle, correspond l'agnosie primaire.

A l'identification secondaire de Wernicke, identification plurisensorielle, correspond l'agnosie secondaire, ou asymbolie.

L'agnosie primaire peut relever de deux causes : ou bien il y a perte des images-souvenirs tactiles, ou bien ces images-souvenirs existent, mais la synthèse des sensations (Liepmann) ne se fait pas. Il y a incapacité d'associer en notions tactiles de forme, de dimensions, de consistance ou de poids, les sensations tactiles fournies normalement, ou tout au moins suffisamment, au cortex, en nombre comme en qualité, et par suite de ce défaut de synthèse, l'image-souvenir qui est conservée n'est plus évoquée.

« Il y a donc deux types différents d'agnosie primaire, selon que la mémoire tactile est perdue, — c'est sur ce premier type qu'a insisté Wernicke, — ou qu'elle est conservée ; mais les impressions isolées ne s'associent pas comme faisant partie d'un objet, ou bien n'éveillent pas l'image de mémoire tactile. » (Liepmann.) Cette interprétation (« troubles de la synthèse », — Liepmann) est fort intéressante à signaler, étant beaucoup moins périmée que la théorie de l'amnésie tactile de Wernicke.

L'agnosie secondaire, encore appelée asymbolie, est l'incapacité d'associer aux souvenirs d'autres représentations sensorielles, auditives, olfactives ou sapides, mais tout spécialement visuelles, les représentations tactiles normalement recueillies, normalement transmises, normalement élaborées. L'objet se trouve parfaitement identifié dans ses propriétés physico-tactiles, mais non dans sa signification, partant dans son nom.

Cette agnosie secondaire relève d'une rupture de connexion entre le centre des images tactiles et le centre des autres images sensorielles, particulièrement celui des images visuelles. Ou bien elle est consécutive à une amnésie spécialisée de conservation ou d'évocation du centre d'images sensorielles auditives, olfactives, sapides et surtout visuelles, dont l'évocation prend la première importance en raison du caractère spécial de l'objet considéré.

III. — SCHÉMA ANATOMIQUE

Il existerait un centre spécial où sont conservées les images-souvenirs tactiles, centre mnésique d'images tactiles, et un centre perceptif d'association synthétique des données tactiles fournies par les

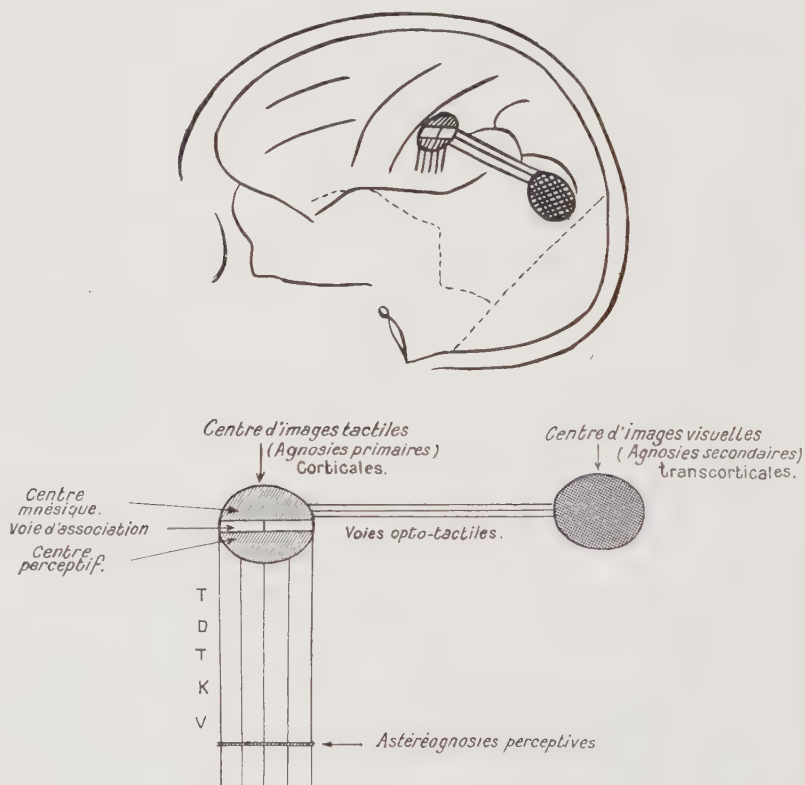


FIG. 1. — Schéma personnel résumant la conception classique des agnosies tactiles.

T : S. tactile. — D : S. douloureuse. — T : S. thermique.
K : S. kinesthésique. — V : S. vibratoire.

diverses sensibilités en images musculo-tactiles distinctes de forme, volume, consistance, etc. Tantôt on a admis que ce centre perceptif était distinct du centre des souvenirs tactiles, tantôt qu'ils étaient superposés. Wernicke reste attaché à la dernière hypothèse. Pour

lui, l'image n'est rien d'autre qu'une association acquise des éléments perceptifs (Wahrnehmende Elements) de la corticalité. Les cas de stéréognosie seraient dus à une dissociation des cellules, tandis que les cellules même continueraient à fonctionner isolément.

Un *premier type* est réalisé quand le centre perceptif ne peut plus faire la synthèse des sensations tactiles en notions de forme, de consistance, etc. Un *second type* apparaît comme une *interruption sur les voies d'association* qui transmettent les données du centre perceptif au centre évocateur des images musculo-tactiles, — au moins pour ceux qui admettent que « la cellule où va résider le souvenir d'une impression est autre que celle où cette impression est reçue ». Une *troisième astéréognosie* apparaît comme une *amnésie spécialisée de conservation ou d'évocation*, consécutive au mauvais fonctionnement ou à la destruction du centre des images tactiles.

L'agnosie secondaire ou asymbolie tactile apparaît comme une interruption sur les voies d'association qui transmettent les images musculo-tactiles aux autres centres sensoriels, tout spécialement au centre d'images visuelles, de beaucoup le plus important ; ou bien elle relève de la destruction ou du mauvais fonctionnement de ces centres d'images sensorielles, et spécialement du centre d'images visuelles. Cette agnosie secondaire ou *asymbolie tactile* est en somme une agnosie tactile *transcorticale* (Claparède) ou de conductibilité (Verger).

De toutes façons, ces différents types d'agnosie tactile, agnosie tactile d'identification primaire, et agnosie tactile d'identification secondaire, ne doivent pas être confondus avec les troubles de la reconnaissance de l'objet par troubles des sensibilités.

« Il y a trois sortes d'agnosie tactile, écrit H. Liepmann, dans le *Traité des maladies nerveuses* de Curschmann :

« 1° Ou bien les impressions isolées ne s'associent pas comme faisant partie d'un objet, la mémoire tactile étant pourtant conservée, ou bien elles n'éveillent pas cette dernière.

« 2° Ou la mémoire tactile est perdue.

« 3° Ou l'association de cette mémoire tactile avec les images de mémoire optique, acoustique, ne se fait pas. »

Remarquons que les deux premiers types répondent aux troubles de l'identification primaire, agnosie primaire de Wernicke, le dernier aux troubles de l'identification secondaire, agnosie secondaire de Wernicke :

« Il ne faut pas confondre avec l'agnosie tactile, continue Liepmann, cette suppression de la reconnaissance par le palper, due à de gros troubles de la sensibilité et qui naît par une lésion des voies

sensitives. Dans ce cas, il n'y a pas un trouble agnostique, mais un trouble perceptif, et il faudra également séparer le trouble dans la reconnaissance de la forme ainsi survenu, comme astéréognosie perceptive de l'agnosie tactile. »

Ainsi Liepmann oppose nettement les agnosies tactiles, troubles associatifs (qui sont des agnosies dissolutaires opposées aux agnosies disjonctives), aux troubles purement perceptifs.

Par l'expression d'*agnosies dissolutaires*, Liepmann veut marquer que le caractère essentiel de ces agnosies est une solution de continuité dans la série idéatoire nécessaire à la reconnaissance d'un objet. Rupture constituée par la destruction d'un chaînon spécial « unisensoriel », par la suppression d'un élément tactile d'identification. Il faudrait d'après lui les distinguer des « *agnosies idéatoires ou disjonctives* », syndrome caractérisé par l'association incorrecte d'idées dont les éléments sensoriels constituants n'ont pas été endommagés. Dans ce cas-là, c'est la synthèse des représentations partielles en une représentation intégrale qui fait défaut, « c'est la connexion d'un objet donné avec un critérium causal ou final, ou avec tout autre caractère essentiel, qui n'a pas lieu ». Exemple : Un malade constate la forme tubulaire d'une trompette d'enfant qu'on lui présente. Il y constate la présence d'une embouchure et des clés, mais prenant ces dernières pour des gâchettes, il est persuadé d'avoir affaire à un pistolet jusqu'au moment où on lui dit de souffler dedans. Il se produit donc, en dépit de l'intégrité des représentations partielles, tactiles et visuelles, une synthèse psychique défectueuse donnant lieu à une erreur d'interprétation, à une confusion pathologique. Nous n'insisterons pas davantage sur ce groupe des *agnosies idéatoires*, car c'est déjà une conception fort différente de la théorie classique qui est celle des *agnosies dissolutaires*. Nous reviendrons longuement sur la conception de Liepmann, qui répond presque aux idées actuelles.

VALEUR TOPOGRAPHIQUE DE L'AGNOSIE TACTILE

Alors que les tenants d'une astéréognosie toujours liée à l'anesthésie niaient à ce syndrome toute valeur localisatrice, Wernicke et tous les auteurs qui admettent une agnosie tactile lui attribuent une valeur localisatrice de premier ordre.

La localisation est différente selon qu'on est en présence d'une agnosie primaire, localisée au centre des images tactiles, parfois encore appelé centre de la mémoire stéréognostique, ou d'une agnosie secon-

daire, localisée au centre des images visuelles ou sur les voies d'association opto-tactiles.

Pour la première, on localise habituellement le centre d'interassociation des éléments tactiles avec Riegner, Wernicke, Dubbers, Bonhoeffer, Walton et Paul, au tiers moyen des circonvolutions rolandiques, plutôt à la pariétale ascendante en cas d'altération sensitive, à la frontale ascendante en cas d'altération motrice.

« On trouve ces foyers dans le tiers moyen de la circonvolution centrale postérieure », écrit Liepmann. Mais on en a donné des localisations un peu différentes : Williamson, Mills et Dercum : la région rétro-rolandique du lobe pariétal, en particulier, le lobule pariétal supérieur. Dana, le lobule pariétal inférieur. Chipault donne une localisation beaucoup plus antérieure : région prérolandique du lobe frontal.

Pour l'asymbolie tactile, on la localise sur la voie d'association opto-tactile, gyrus supramarginalis, pli courbe, voies d'association pariéto-occipitales, jusqu'au centre occipital des images visuelles.

En résumé, pour les théoriciens classiques de l'agnosie tactile, il existe :

— une *agnosie primaire* ou *astéréognosie* : agnosie *intracorticale*, par dissolution intrasensorielle de la représentation mentale, localisable au tiers moyen de la pariétale ascendante ;

— une *agnosie secondaire* ou *asymbolie* : agnosie *transcorticale*, par dissolution intersensorielle, localisable sur la voie d'association pariéto-occipitale, ou sur le centre occipital des images visuelles.

Ces deux variétés rentrent dans les *agnosies dissolutives* de Liepmann.

III. — LIMITES ENTRE ASTÉRÉOGNOSIE PAR ANESTHÉSIE ET ASTÉRÉOGNOSIE PAR AGNOSIE

Ainsi l'astéréognosie, trouble de la reconnaissance de l'objet tactile, peut relever de deux mécanismes : l'*anesthésie*, l'*agnosie*.

Dejerine, n'ayant en vue que le premier type d'astéréognosie, a conclu que l'intérêt de son étude était d'ordre purement physiologique (« quelles sont les sensibilités qui servent à la reconnaissance des objets ? »), mais qu'elle n'avait aucune importance pour le diagnostic topographique.

Wernicke, n'ayant en vue que le deuxième type d'astéréognosie, a conclu qu'il s'agissait là d'un déficit d'ordre intellectuel, d'une agnosie, localisable dans une région limitée du cortex cérébral, et qu'elle avait donc la plus haute valeur sémiologique.

En réalité, les deux types existent, et tout le problème clinique consistera, en présence d'une astéréognosie, à faire le diagnostic de son mécanisme physio-pathologique : relève-t-elle d'anesthésies, ou d'agnosie ?

Ainsi, l'existence ou l'absence (au moins relative) de troubles des sensibilités devient le seul *critérium* qui sépare ces deux types pourtant si différents en importance sémiologique.

Or, cette notion des sensibilités est à l'heure actuelle, dans le langage clinique, extrêmement imprécise. On groupe pêle-mêle, sous le nom de sensibilités, des fonctions hiérarchiquement aussi peu comparables, par exemple, que la sensibilité tactile et la localisation spatiale des excitations tactiles, parfois appelée topo-esthésie (H. Claude). Or, si la sensibilité tactile est une sensibilité élémentaire, la localisation spatiale est une fonction des plus complexes, pouvant être troublée quand il y a anesthésie tactile, mais pouvant l'être aussi quand la sensibilité tactile est rigoureusement intacte : le trouble de la localisation spatiale, relève dans ce cas d'un trouble intellectuel et non plus d'un déficit sensoriel : c'est l'*atopognosie* de Pick qui est au premier chef une agnosie.

On voit donc combien le problème est plus compliqué qu'il n'apparaît au premier abord. Il y a, dans ce qu'on appelle indistinctement les sensibilités, des fonctions complexes qui doivent être séparées. Sinon on s'expose à dire d'un malade dont l'astéréognosie paraît explicable par un trouble de la localisation spatiale, qu'il a une astéréognosie par anesthésie, alors qu'il peut s'agir indirectement d'une astéréognosie par agnosie, mais l'agnosie concernant dans ce cas la localisation spatiale elle-même, atopognosie de Pick.

La valeur sémiologique de tels faits est considérable, un tel trouble ayant une valeur topographique toute différente du trouble banal de la localisation spatiale consécutif à une anesthésie.

C'est pourquoi il nous a paru indispensable de préciser physiologiquement, dans le groupe complexe des « sensibilités » tel qu'on le comprend en clinique, ce qui est vraiment sensibilité, et ce qui est fonction complexe à la fois sensitive et intellectuelle, pouvant être troublée elle-même non seulement par anesthésie, mais par agnosie.

Nous avons été ainsi conduit à établir la notion d'*analyseurs tactiles*.

CHAPITRE III

LES ANALYSEURS TACTILES

La constatation d'une astéréognosie n'a aucune valeur sémiologique si elle n'est pas accompagnée d'un bilan précis de l'état des sensibilités. C'est d'après la valeur du rapport établi entre le trouble du toucher et le trouble des sensibilités que l'on pourra conclure de quel mécanisme physiologique relève l'astéréognosie et, consécutivement, la localiser.

La distinction entre astéréognosie par anesthésie et astéréognosie par agnosie a la plus grande importance pratique.

L'astéréognosie par anesthésie peut s'observer à tous les étages de la voie sensitive, qu'il s'agisse de lésion des nerfs, des racines, de la moelle, du mésocéphale, du thalamus, ou de la zone sensitive du cortex.

Au contraire, *l'astéréognosie par agnosie* est un syndrome exclusivement cortical et d'une région assez bien définie du cortex cérébral. C'est un syndrome qui a une valeur topographique considérable, alors que l'astéréognosie par anesthésie, en tant que trouble du toucher, n'a aucune valeur topographique et, de par les modalités d'anesthésie qui la conditionnent, n'en a qu'une très relative.

Presque toutes les erreurs de diagnostic topographique imputées à l'astéréognosie proviennent de ce que l'examen des sensibilités avait été insuffisant. On attribua donc à l'astéréognosie une importance qu'elle ne comportait nullement en l'absence d'une comparaison rigoureuse avec le taux des anesthésies.

On est nécessairement conduit à préciser la définition de ces « sensibilités », dont l'intégrité ou l'atteinte sert à établir la limite entre ces deux types d'importance si différente pour le clinicien : l'astéréognosie par anesthésie, syndrome banal ; l'astéréognosie par agnosie, syndrome topique, localisateur.

Or, les « sensibilités », telles qu'on les explore en clinique, répondent à des fonctions hétérogènes et de complexité très différente. Les unes sont effectivement des sensibilités élémentaires, mais les autres impliquent toute une activité corticale perceptive. Il est de toute nécessité de faire le départ entre ces diverses fonctions.

L'exemple le plus significatif est celui de la fonction de localisation spatiale, dont les différentes expressions ont été individualisées comme sensibilités autonomes, ce dont témoignent des locutions telles que sens du lieu de la peau (Ortsinn des Allemands, Topoesthésie de Claude), sens spatial (Raumsinn des Allemands ou sens de Weber), sens du mouvement ou kinesthésie (comprenant non seulement l'appréciation de l'existence du mouvement, mais celle de sa direction et de son amplitude, de sa vitesse et de sa force), sens des attitudes segmentaires (Lagelsinn des Allemands ou statesthésie).

Or, comme l'a montré Head, ce sont là différents aspects d'une fonction spatiale propre à l'écorce. Ce sont non pas des sensibilités, mais des perceptions fort complexes. Ces perceptions spatiales peuvent être troublées, non seulement pour des causes périphériques (anesthésie), mais pour des causes centrales (agnosie).

Si l'on observe une astéréognosie accompagnée de troubles des perceptions spatiales, ceux qui considèrent ces perceptions spatiales comme des sensibilités concluront qu'il y a des anesthésies, et qu'on est donc en présence d'une astéréognosie banale par anesthésie, sans valeur localisatrice, alors que ces troubles des perceptions spatiales peuvent fort bien relever d'un processus d'agnosie, l'*agnosie spatiale*, localisable à l'écorce. Cette astéréognosie, explicable dans ces cas par des déficits des perceptions spatiales, n'est point cependant une astéréognosie par anesthésie, c'est une astéréognosie par agnosie.

En d'autres termes, le problème classique, en présence d'une astéréognosie, consiste à déterminer s'il s'agit d'astéréognosie par anesthésie, ou d'astéréognosie par agnosie. Mais la revision de la notion de sensibilité montre que, sous le nom de sensibilités, on désigne actuellement certaines fonctions perceptives, hautement intellectualisées, dont la perte est le fait non d'une anesthésie, mais d'une agnosie. Aussi bien, la revision de la notion des sensibilités est-elle le nœud du problème des astéréognosies.

I. — HIÉRARCHIE DES SENSIBILITÉS

Les techniques d'examen des sensibilités se sont dans ces dernières années beaucoup perfectionnées. D'une part, on examine avec soin des modalités sensibles jusqu'alors considérées comme peu importantes, par exemple la sensibilité vibratoire, dont David Katz a récemment montré qu'elle prenait une grande part dans la connaissance du monde tactile.

D'autre part, on ne doit plus explorer seulement les déficits qualitatifs, il faut examiner la sensation en fonction du temps, de l'intensité et de l'espace.

En clinique, on se contente souvent de répondre à la question : quoi ? Or, un examen des sensibilités doit répondre à quatre questions :

Quoi ? — Que sentez-vous ? Contact, piqure, chaud, froid, etc. ? — C'est le facteur *qualitatif*.

Quand ? — Au bout de combien de temps est senti le stimulus ? Combien de temps est-il senti ? Y a-t-il persévération sensitive ? — C'est le facteur *temporel*.

Combien ? — Cette excitation est-elle légère ou intense par rapport à une excitation antérieure ? — C'est le facteur *quantitatif*.

Où ? — A quel endroit du corps siège cette excitation ? — C'est le facteur *spatial*.

En 1926, Stein et Weiszacker, à partir de recherches fondamentales sur la physiologie des sensibilités, concluaient à l'importance d'examiner, non pas tant les déficits élémentaires que les « Funktionswandel », les déficits fonctionnels.

Etudiant les sensibilités en fonction du temps, ils insistaient sur l'entrave qu'apportent à l'identification tactile des troubles tels que la labilité des seuils, les « Nachbild », les persévérations sensibles. Cette étude trouvait son application immédiate, et dans un cas d'agnosie tactile, cliniquement considéré comme agnosie tactile pure, type Wernicke, leur élève Cohen démontrait un « Funktionswandel » tout à fait élémentaire.

Ce sont là de réels progrès, mais il ne faut pas oublier qu'en compliquant ainsi les examens, on cesse d'interroger les sensibilités proprement dites pour faire appel à une interprétation des sensations, à des jugements de plus en plus complexes.

Aussi, les efforts conjugués des physiologistes et des cliniciens ont-ils cherché à établir une hiérarchie entre les différentes « sensibilités ».

On s'est longtemps contenté de classer les sensibilités d'un point de vue strictement topographique. Cette distinction entre sensibilités superficielles et sensibilités profondes a été récemment l'objet de vives critiques.

« Ces dénominations de sensibilités superficielles et de sensibilités profondes, écrivent Pierre Marie et Bouttier, nous paraissent très défectueuses, bien qu'elles soient consacrées par l'usage. Toute sensation, qu'elle soit superficielle ou profonde, est « intégrée » dans le système nerveux de l'individu, pour employer une expression assez heureuse de Head. »

D'autre part, ce que nous savons des voies de conduction des différents modes de la sensibilité dans la moelle, nous montre que les sensibilités dites superficielles ont un trajet aussi profond que les autres. Pourquoi, dès lors, réunir le sens stéréognostique, le sens des positions, sous le vocable malheureux de « sensibilités profondes » ? Les travaux de von Frey et de ses élèves ont d'autre part montré que les fonctions classiquement attribuées aux sensibilités profondes étaient déjà assurées par les récepteurs superficiels : von Frey nie de façon catégorique l'existence d'une sensibilité profonde, différente de la sensibilité superficielle. Quoi qu'il en soit de cette distinction entre sensibilités superficielles et profondes, qui sera ultérieurement étudiée (II^e partie, chapitre 1^{er}), elle ne nous est d'aucune utilité du point de vue qui nous occupe : classer les sensibilités d'après leur différence de complexité.

Sherrington a cherché à classer les sensibilités d'après la nature des stimuli. Il a été ainsi amené à distinguer trois groupes de sensibilités, répondant à trois ordres de stimuli : les sensibilités extéroceptives, intéroceptives, proprioceptives.

Les sensibilités extéroceptives concernent les stimuli extérieurs à l'organisme et venant agir sur lui, par exemple, la sensibilité mécanique de contact. Les sensibilités intéroceptives concernent les stimuli non plus extérieurs, mais intérieurs à l'organisme. Ainsi, les stimulations venant du tube digestif, par exemple, sont des stimulations dites intéroceptives.

Enfin, il y a des sensibilités proprioceptives. Dans ce cas, les stimulations viennent non pas de quelque chose qui est extérieur ou intérieur à l'organisme, ils viennent de l'organisme lui-même, au cours de son fonctionnement. Ainsi, quand nous effectuons un mouvement, naissent des stimulations sensorielles proprioceptives. La sen-

sibilité au mouvement ou kinesthésie est donc une sensibilité proprioceptive.

On pourrait placer, parmi les sensibilités proprioceptives, les sensibilités douloureuses et kinesthésiques, et parmi les sensibilités extéroceptives les sensibilités tactiles et thermiques.

Mais cette classification, si importante par ailleurs en physiopathologie, ne nous apporte guère de renseignements sur la différence de complexité des différentes sensibilités.

En réalité, il faut en arriver aux travaux d'Henry Head pour trouver une classification des sensibilités de ce point de vue hiérarchique. Henry Head a vigoureusement insisté sur la nécessité de séparer dans la sensation ce qui est simple, élémentaire, *protopathique*, de ce qui est complexe, discriminé, *épicritique*. Il en est venu à distinguer des *sensibilités protopathiques* et des *sensibilités épicritiques*. Ses travaux ont bouleversé la conception des troubles des sensibilités et consécutivement celle des astéréognosies. Certes, la vaste synthèse qu'a tentée Henry Head est critiquable dans certaines de ses expressions : il n'en est pas moins vrai que toutes les tentatives ultérieures de classification physio-cliniques des sensibilités sont imprégnées de sa doctrine.

Quand Pierre Marie et Henri Bouttier distinguent des sensibilités analytiques et des sensibilités synthétiques, ils ne font que reprendre sous des vocables différents l'esprit de la classification d'Henry Head. « Les termes de sensibilité élémentaire ou analytique, écrivent-ils, et de sensibilité synthétique, indiquent seulement que les sensations reçues à la périphérie et transmises aux centres supérieurs sont plus ou moins complexes suivant les cas. » Il en va de même de la classification des sensibilités proposée, en 1926, par von Stein et von Weiszacker, en fonctions esthétiques et fonctions noétiques.

« Nous devons distinguer les fonctions où il s'agit d'une sensation relativement simple, telle que la douleur, ou d'une impression simple telle que le mouvement d'un membre, des fonctions où on exige un jugement sur des rapports déterminés du monde extérieur, tels que la localisation, la grandeur, le poids d'un objet ou sur son identification en tant qu'objet (couteau, crayon). Nous donnons au premier groupe le nom d'esthétiques, au second celui de noétiques, parce que, dans le premier groupe, on exige une qualité de la sensation ou une impression analogue à la sensation, et dans le second un jugement spatial et temporel objectif sur les objets. Cette différenciation entre fonction noétique et fonction esthétique n'est pas définitive devant une critique approfondie, parce qu'il n'y a pas de sensation pure et parce que toute méthode de recherches

exige de la part du sujet examiné une fonction esthétique-noétique, donc une fonction mixte. Il y a cependant une différence considérable quand on demande à quelqu'un d'émettre un jugement et de dire s'il palpe un tétraèdre ou un cube, ou de dire simplement s'il sent le froid ou la chaleur; le degré de la raison est en effet différent dans ces deux cas. C'est pourquoi leur distinction est permise et utile. »

Toutes ces distinctions que, poussés par les nécessités de la pathologie, les neurologues cherchent à établir entre les diverses sensibilités, paraissent se ramener en somme à la distinction qu'a toujours établie la philosophie depuis Aristote, entre sensation et perception. Pourquoi continuer à parler de sensibilités, par exemple de sensibilités synthétiques ou de sensibilités épicrotiques, alors qu'il s'agit là de fonctions perceptives ?

Mais la distinction entre sensation et perception, si nette théoriquement, l'est beaucoup moins en pratique : toute sensation, si élémentaire soit-elle, est nécessairement perçue. Toute perception, même la moins complexe, fait appel à une activité sensitive. Entre les deux sortes de « formes », pour employer une expression moderne, il y a moins une différence de nature qu'une différence de degré.

II. — LES THÉORIES D'HENRY HEAD

Il serait absurde de contester l'unité des conceptions d'Henry Head, encore qu'il soit possible de trouver quelques différences entre la théorie des sensibilités qu'il exposa de 1905 à 1911, et sa conception de l'activité sensorielle du cortex cérébral, telle qu'il la formula au lendemain de son expérience neurologique de guerre (1918), à la suite de nombreux et minutieux examens de blessés du lobe pariétal.

DISTINCTION DES SENSIBILITÉS PROTOPATHIQUES ET DES SENSIBILITÉS ÉPICRITIQUES

Le 25 avril 1903, Head se faisait couper le ramus superficialis nervi radialis et le nervus cutaneus antebrachii lateralis. Après excision d'un petit segment de nerf, les bouts furent reliés par une suture. Sur le territoire rendu anesthésique et à ses environs, le psychophysiologiste Rivers nota l'état de la sensibilité initiale, puis le mode de retour des fonctions sensitives au cours de la régénération nerveuse.

Immédiatement après l'intervention, Head et Rivers notèrent que toutes les fonctions assurées par la sensibilité profonde subsistaient : seule était donc atteinte la sensibilité superficielle. Or, le mode de retour de cette sensibilité superficielle allait permettre de distinguer un stade protopathique et un stade épicritique, ce dont Head conclut qu'il y avait des sensibilités protopathiques et des sensibilités épicritiques distinctes.

Dans un premier stade, 86 jours après l'opération, la sensibilité protopathique revint. Le malade devint capable de distinguer des températures inférieures à 26° et supérieures à 37°. Il fallait, pour que Head connût le chaud et le froid, qu'il y eût des différences très grandes de température entre l'excitant et la peau. La sensation était pénible, diffuse, mal localisée. L'excitation cutanée avec une pointe d'aiguille engendrait une impression très douloureuse, diffuse et mal localisée.

Au bout d'un an, revint la sensibilité épicritique. Head ressentit les attouchements légers de l'ouate et les localisa exactement. La sensibilité pour les degrés de température, compris entre 26° et 37°, revint ; le caractère diffus et les erreurs de localisation des excitations à la douleur disparurent. Head ne répond pas avec assurance à la question de savoir si la scission physiologique de la sensibilité superficielle en sensibilité protopathique et sensibilité épicritique doit être également attribuée à une scission anatomique.

Ces travaux de Head, sur les sensibilités des nerfs périphériques, furent exposés par lui de 1905 à 1908, en collaboration avec W. H. Rivers et James Sherren.

En 1906, Head publiait son étude sur le groupement des sensibilités dans la moelle, « The grouping of afferent Impulses within the Spinal Cord », avec Théodore Thompson.

Le long des faisceaux de la moelle, un regroupement des voies de sensibilité s'est produit. Tout d'abord a lieu une séparation des sensibilités conscientes et inconscientes, — ces dernières cheminant dans le cordon latéral pour gagner le cervelet.

« Within the spinal cord afferent impulse become separated into sensory and non sensory, of the latter, many pass up in the secondary system of the direct cerebellar tract to reach the cerebellum. »

Toutes les impressions de température, toutes les impressions douloureuses, qu'elles soient déclenchées par excitation superficielle ou par excitation profonde, qu'elles soient protopathiques ou qu'elles soient épicritiques, cheminent ensemble dans le cordon latéral croisé.

Il n'est plus question d'une transmission séparée des impressions de pression et d'attouchement. Elles sont toujours détruites en même

temps quand il y a lésion médullaire. Peut-être les impressions de la localisation tactile suivent-elles des voies voisines : Head n'a jamais trouvé une lésion médullaire avec localisation défectueuse sans troubles tactiles.

Quant à la discrimination tactile, elle peut être abolie sans qu'il y ait trouble de la sensibilité tactile et sans que la localisation tactile soit troublée. Il existe entre la discrimination tactile et la perception des mouvements passifs et des attitudes passives, un rapport étroit : la perte de l'une de ces facultés entraînant en général la perte de l'autre; discrimination tactile et kinesthésie troublées en même temps que la stéréognosie, bref tout ce qu'on appelle « les sensibilités profondes » chemindraient dans les cordons postérieurs non croisés.

En 1911, paraissait l'étude d'Henry Head et de Gordon Holmes, « Sensory disturbances from cerebral lesions ». Head et Holmes donnaient les résultats de leurs examens des troubles des sensibilités, chez des malades atteints d'affections du tronc cérébral, du thalamus et du cortex.

Ici reparaissent les distinctions périphériques du protopathique et de l'épicritique, mais des distinctions nouvelles se manifestent. C'est surtout dans les affections du tronc cérébral que l'on observe de curieuses dissociations. On peut observer une dissociation de la sensibilité douloureuse cutanée abolie et de la sensibilité douloureuse à la pression et à la chaleur excessive conservée. Une dissociation de la sensibilité thermique au froid et au chaud associée ou non à l'analgésie. Une dissociation de la sensibilité tactile d'avec le sens de localisation. Une dissociation des impressions articulaires et de la discrimination. Enfin une intégrité parfaite du sens stéréognostique avec des troubles marqués du sens des attitudes segmentaires.

Le thalamus et « une région étendue du cortex sont les deux masses de substance grise où les impulsions afférentes se terminent pour déclencher la sensation ».

Les terminaisons différentes des différentes sensibilités confirmeraient la distinction entre protopathique et épicritique. Les sensibilités protopathiques se terminent au thalamus, mais le thalamus n'est pas seulement un centre sensitif, c'est aussi un relai ganglionnaire d'où partent les voies des sensibilités allant se terminer au cortex, c'est-à-dire les voies des sensibilités épicritiques.

S'arrêteraient au thalamus la sensibilité protopathique au chaud et au froid, la douleur cutanée, et la douleur profonde, la sensation tactile de rugueux, enfin la sensibilité vibratoire osseuse.

Au contraire, la sensibilité épicritique au chaud et au froid, le tact épicritique, la localisation, la sensibilité discriminative, la sensi-

bilité kinesthésique, enfin le sens stéréognostique ne s'arrêteraient pas au thalamus et iraient jusqu'à l'écorce.

Plus exactement, les voies thalamo-corticales doivent être distinguées en cinq groupes :

— La fonction du premier groupe est la reconnaissance de position et de mouvement, et la perception des différences de poids par la main non soutenue.

— Un second groupe comprend la transmission des impulsions tactiles (tact épiceritique), excepté celle des rugosités.

— Un troisième groupe comprend la discrimination tactile et la reconnaissance des grandeurs et des formes (stéréognosie).

— Un quatrième groupe comprend la localisation et le seuil spatial successif.

— Un cinquième groupe : la transmission des sensibilités thermiques épiceritiques.

Ces derniers groupes de sensibilités peuvent évidemment être troublés dans le cas de lésion thalamique interrompant les voies sensitives, mais ils ne le sont pas de la même façon que dans une lésion corticale.

La grande différence consiste en ce que, lorsqu'ils sont troublés par une lésion thalamique, on peut trouver un seuil de ces sensations, si augmenté, si pathologique fût-il, tandis que dans les cas de lésion corticale, la détermination d'un seuil est absolument impossible.

Par exemple, en ce qui concerne la stéréognosie, la connaissance des grandeurs et des formes est souvent troublée dans une lésion thalamique, mais néanmoins — surtout si la sensibilité tactile est peu troublée — le malade arrive encore à se rendre compte que l'objet a une forme, il arrive à déterminer en quelque sorte un seuil morphognostique.

Head et Holmes opposent le rôle du thalamus, centre des sensibilités protopathiques, centre de réactivité affective, au rôle du cortex, centre des sensibilités épiceritiques et qui est un appareil de discrimination intellectuelle.

Ainsi la distinction du protopathique et de l'épiceritique trouve confirmation aussi bien dans l'étude de la régénération des troncs nerveux périphériques que dans l'étude des syndromes cérébraux, thalamiques et corticaux.

Telle est la conception de Head et Holmes.

Beaucoup de cliniciens confirmèrent les faits décrits par Head. En août 1913, au Congrès du Puy, Monier-Vinard, dans son rapport sur les Anesthésies de cause cérébrale, apportait les résultats de son expérience personnelle, corroborant les conclusions de Head et Holmes.

LES FONCTIONS SENSITIVES DU CORTEX

A la suite de ses travaux neurologiques de guerre, et de l'observation de nombreux blessés du lobe pariétal, Head en vint à une conception un peu différente. Dans son étude, « Sensation and the cerebral cortex » (Brain, 1918), et dans celle qu'il publia avec G. Riddoch, « Sensory disturbances in the hand following injuries of the cerebral cortex », il chercha à diviser l'activité corticale en fonctions spéciales ayant leur autonomie.

Il y aurait tout d'abord une *reconnaissance des relations spatiales* (Spatial recognition) conditionnant les trois processus suivants : le pouvoir de reconnaître la direction et l'amplitude des mouvements passifs, la discrimination de deux contacts simultanément appliqués, enfin la localisation des points touchés.

Ces tests ne sont pas également touchés dans les lésions corticales. Le plus délicat et le plus susceptible de trouble est le pouvoir d'apprécier un mouvement mesuré fait passivement (a measured movement made passively). Ensuite vient la discrimination tactile. Enfin la localisation (Spot finding). Il y a donc une hiérarchie entre eux, et conformément à la loi d'Hughlings Jackson, les aspects les plus élevés et les plus spécifiques de la fonction sont atteints avant ses aspects les plus élémentaires, les moins différenciés.

La deuxième fonction sensitive corticale, c'est l'*appréciation graduée des intensités*, qu'il s'agisse d'excitations tactiles, thermiques, douloureuses. Mais en pratique, c'est seulement l'appréciation graduée des excitations tactiles qui est possible avec quelque rigueur; aussi bien, cette appréciation graduée des intensités se réduit-elle à celle des sensibilités tactiles.

Enfin la troisième fonction corticale, c'est la *reconnaissance des ressemblances et des différences* (recognition of similitude and difference) portant sur la configuration, la grandeur relative, la forme, le poids, la matière (shape, relative size, form, weight, texture) des objets.

Ces trois fonctions fondamentales du cortex ont une indépendance réciproque très complète; elles peuvent être abolies ou respectées isolément dans les blessures pariétales.

Head insiste sur le fait qu'il ne s'agit plus à proprement parler de fonctions sensitives, mais bien de fonctions intellectuelles, de *fonctions psychiques*.

Les troubles sensitifs associés aux lésions du cortex cérébral sont des manifestations psychiques et non le résultat de troubles des voies

de conduction. Les activités nécessaires à l'acte psychique de la sensation elle-même sont atteintes. L'expression de sensibilité épieritique, convenable quand on envisage des troubles dus à des lésions plus basses du névraxe, est ici tout à fait inadéquate. Ce ne sont pas des sensibilités qui sont troublées, ce sont des fonctions intellectuelles (1).

CRITIQUE

I. — LA DISTINCTION DES SENSIBILITÉS PROTOPATHIQUES ET DES SENSIBILITÉS ÉPICRITIQUES

1° De nombreuses expériences de section de nerfs sensitifs ont suivi celles de Head, par exemple celles de Trotter, de Morriston Davies (1909), de Boring (1911-1916). D'autre part, de nombreux examens des blessures des nerfs ont été faits au cours de la guerre. A la suite de ces travaux et de ceux de Harvey Carr, de Hacker, de Pollock (1920), — ce dernier portant sur cinq cents cas de lésions nerveuses périphériques, il n'est plus possible d'admettre la sensibilité protopathique telle que la concevait Head. Les observations n'ont pas pu mettre en évidence ce stade de disposition protopathique dont parlait Head. Comme le remarque Piéron, « ce que Head a mis en évidence, ce sont plutôt des formes de réactivité douloureuse affective, très intenses, telles qu'en révèlent les causalgies dans les blessures des nerfs périphériques, et qui paraissent aussi se rencontrer dans certaines atteintes thalamiques ».

Les études de section et de régénération des nerfs sensitifs périphériques qui ont servi de point de départ pour l'établissement de la distinction entre sensibilité protopathique et sensibilité épieritique ne peuvent donc la légitimer.

2° Il n'est guère admissible de décrire des conducteurs anatomiques distincts pour des fonctions perceptives aussi complexes que par exemple la localisation spatiale, la discrimination spatiale, l'appréciation des qualités spatiales (amplitude et direction) du mouvement, la perception des attitudes segmentaires, la reconnaissance des grandeurs

(1) « We have no longer to deal, as on lower levels with loss of sensation caused by the cutting off of afferent impulses from a normal receptive centre. We are so near the psychical act of sensation that we must now classify disturbances of sensibility under categories we can recognize introspectively, and we are not compelled to group them according to their local origin, phylogenetic qualities or physiological history, as was the case with lesions at lower levels of the nervous system. »

et des formes, la notion du rugueux, la reconnaissance des textures, etc., comme s'il s'agissait de simples sensibilités élémentaires telles que le sens du chaud ou le sens du froid.

Head lui-même, dans ses études d'après guerre, reconnaît que, par exemple, la discrimination tactile et la reconnaissance des formes sont des fonctions des plus complexes ; il les individualise comme fonctions intellectuelles propres à l'écorce : l'une, la discrimination tactile, rentrant dans l'appréciation des relations spatiales ; l'autre, la reconnaissance des formes, dans l'appréciation des similitudes et des différences.

On voit mal comment il concilie cette seconde interprétation avec la première, qui indiquait les voies présumées des sensibilités épicrotiques, telles que le sens de discrimination spatiale et le sens de reconnaissance des formes.

Tenons-nous-en à l'exemple de la discrimination tactile.

Head, ayant constaté dans certains syndromes de Brown-Séquard et dans certains syndromes bulbaires (nous laissons volontairement de côté les adiacrisies consécutives aux troubles corticaux), en a conclu que, dans la moelle et dans le tronc cérébral, il y avait des conducteurs anatomiques distincts pour la discrimination tactile et pour la sensibilité tactile.

Mais la méthode qui consiste à conclure d'un examen clinique à une lésion anatomique, cette pensée statique d'anatomiste localisateur, paraît aujourd'hui fort critiquable. C'est peu tenir compte du processus essentiellement dynamique qui paraît conditionner tout le fonctionnement neuro-mental, comme il résulte en particulier des travaux de Lapique et de Bourguignon sur la syntonisation des neurones et les chronaxies.

A la faveur de ces récents travaux, il est possible de donner du trouble de la discrimination spatiale, sans atteinte de la sensibilité tactile, une toute autre interprétation. On la trouvera dans notre étude de la physiopathologie des analyseurs spatiaux et de la valeur sémiologique des amorphognosies (IV^e partie, chapitre 3).

Certes, c'est une hypothèse, mais elle se trouve en accord avec les plus récentes acquisitions sur la physiologie du système nerveux ; au contraire, l'interprétation de Head rencontre des obstacles insurmontables : l'individualisation de conducteurs anatomiques spéciaux pour la discrimination spatiale, et *a fortiori* pour la perception du rugueux ou la stéréognosie, conduit à cette absurdité physiologique qu'il s'agirait là de « sens spéciaux », notion dont témoignent des vocables aussi périmés que ceux de sens du lieu, de sens du rugueux, de sens des attitudes, voire même de sens stéréognostique !

3° Ni l'étude du retour des fonctions sensibles après lésion du nerf périphérique, ni l'étude des dissociations sensibles au cours de syndromes médullaires et mésocéphaliques ne légitiment la distinction de Head en sensibilités protopathiques et épicrotiques, ayant des conducteurs spéciaux.

Du moins est-il vrai que ces deux sensibilités ont des terminaisons différentes et que le thalamus représente la terminaison des sensibilités protopathiques, le cortex celle des sensibilités épicrotiques. Ce n'est pas ici le lieu d'étudier les rapports entre syndromes sensitifs thalamiques et corticaux, nous renvoyons à notre étude topographique (VI^e partie, chapitres 4 et 5) dont voici les conclusions :

L'existence de centres sensitifs thalamiques est aujourd'hui fort peu probable; excepté la sensibilité douloureuse, toutes les sensibilités se terminent au cortex, sensibilités tactile, thermique, vibratoire, kinesthésique.

Il n'en reste pas moins que, comme l'a découvert Head, le thalamus est un centre de réactivité affective, opposé à l'activité discriminative du cortex.

Ainsi, la distinction entre sensibilités protopathiques et épicrotiques ne peut plus être admise à la lettre. Voyons ce qu'il en est de l'individualisation de fonctions sensibles du cortex.

II. — LES FONCTIONS SENSITIVES DU CORTEX

Head a individualisé trois fonctions corticales autonomes : l'appréciation des relations spatiales, l'appréciation des intensités des stimuli, l'appréciation des ressemblances et des différences.

Tout d'abord, cette classification ne nous paraît pas répondre à des faits homogènes. C'est surtout l'individualisation de la troisième activité corticale, « recognition of similarity and difference » qui fera l'objet de nos critiques.

Qu'est-ce que l'appréciation des ressemblances et des différences ? sinon le caractère à la fois le plus général et le plus spécifique de l'activité corticale. Apprécier la ressemblance et la différence, ce n'est pas là une fonction particulière du cortex, c'est la fonction *même* du cortex. Qu'est-ce que l'activité critique, ou pour reprendre le mot de Head, épicrotique ? sinon une appréciation de similitude et de différence.

Les deux autres fonctions individualisées par Head, appréciation des relations spatiales et appréciation des intensités, ne sont que des appréciations de similitudes et de différences.

Considérons, par exemple, la localisation spatiale. Le malade doit indiquer le point qui a été touché, ce point et non pas un autre. La mesure de l'activité de localisation exige que l'on recherche quel est le point le plus rapproché dont l'excitation pourra être sentie comme différente. Il faut que le malade réponde : « Ce n'est pas le même point. » N'est-ce pas là une appréciation de similitudes ou de différences ?

Considérons maintenant un autre exemple pris dans l'appréciation des intensités. On touche un malade en un point avec une aiguille haphiesthésiométrique ou un crin de Frey, pour juger de sa perception d'intensité, nous rechercherons quelle sera l'aiguille ou le crin avec lequel la pression sera ressentie ou plus forte ou plus faible, mais en tout cas différente de la pression initiale. On demandera au malade de comparer deux contacts, d'établir entre eux un rapport de plus ou de moins. N'est-ce pas là une appréciation de similitudes et de différences ?

Telle est notre première critique :

Ce que Head a individualisé comme fonction d'appréciation de similitudes et de différences, fonction autonome distincte de la fonction d'appréciation spatiale et de la fonction d'appréciation d'intensité, c'est en réalité le caractère même de l'activité corticale, activité critique, activité de comparaison. Les appréciations spatiales et les appréciations d'intensité nécessitent tout autant l'appréciation de similitude et de différence que les appréciations de grandeur, forme, poids, texture. La réunion de ces diverses fonctions en un groupe unique, différent des autres groupes d'activité corticale, ne se justifie nullement.

Ce groupe, individualisé par Head, comprenant la reconnaissance des grandeurs, des formes, des poids et des textures, doit être dissocié au profit des deux premiers :

— la reconnaissance des grandeurs et des formes rentre dans l'appréciation des relations spatiales ;

— la reconnaissance des poids et des textures rentre dans l'appréciation des relations d'intensité.

Tout ceci sera longuement étudié dans la partie physiologique de ce travail (III^e et IV^e parties). Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

Les grandeurs et les formes peuvent être réunies sous le vocable générique de *forme*, la forme étant par définition une synthèse de qualités dimensionnelles, c'est-à-dire de grandeurs. « Size, Shape, Form », la taille, la configuration, le volume, doivent être réunis sous le même vocable de *Forme*, — dont nous avons appelé la reconnais-

sance, la morphognosie. Or, cette morphognosie n'est rien d'autre qu'une appréciation de relations spatiales.

Il n'y a aucune différence de nature entre les tests de « Spatial recognition », individualisés par Head, par exemple entre la discrimination tactile et une appréciation de « formes » : il n'y a qu'une différence de degrés.

Qu'est-ce que la discrimination tactile, en tant que test spatial ? C'est l'appréciation de la distance qui sépare deux points, — nous disons bien en tant que test spatial, parce que si l'on se contente d'une appréciation telle que « une pointe », « deux pointes », on n'explore pas une perception spatiale, on explore simplement une perception de dualité.

Or, cette appréciation de distance n'est rien d'autre qu'une appréciation de grandeurs, et la discrimination spatiale apparaît déjà comme une perception morphognostique élémentaire, une appréciation de longueur. Il n'y a aucune différence de nature entre cette appréciation de longueur et l'appréciation d'une forme appliquée sur la peau. Cette dernière n'est autre chose qu'une appréciation un peu plus complexe, une appréciation de dimension dans deux directions (forme bi-dimensionnelle ayant seulement longueur et largeur). Il n'y a aucune différence de nature, mais simplement une différence de degré, entre la discrimination spatiale et la morphologie bi-dimensionnelle (la forme étant statiquement appliquée sur la peau).

On ne voit pas comment Head a pu séparer catégoriquement appréciation de grandeur et de forme, et d'autre part appréciation des relations spatiales. Head est parti de faits cliniques; il a observé des cas où la reconnaissance des formes était troublée, non pas sans trouble concomitant de la reconnaissance spatiale, mais avec un trouble moindre. Or, de tels faits ne comportent nullement l'interprétation que Head en a tirée. Tout d'abord, la morphognosie est une fonction fort complexe, et elle ne peut être étudiée avec quelque rigueur qu'en séparant la morphognosie bi-dimensionnelle (forme à deux dimensions) et la morphognosie tri-dimensionnelle (forme à trois dimensions).

Si l'on étudie la morphognosie bi-dimensionnelle, on voit que son trouble (amorphognosie) est toujours accompagné par un trouble de la discrimination spatiale.

Si on étudie la morphognosie tri-dimensionnelle, on observe toujours un trouble de la discrimination spatiale (mais parfois très léger), et il y a en tout cas d'autres troubles d'appréciation des relations spatiales tels que la perception des directions et des amplitudes des mouvements passifs, la perception des attitudes segmentaires.

Mais même quand ce déficit des relations spatiales paraît trop léger pour engendrer l'amorphognosie, cela ne nous paraît pas suffisant pour conclure avec Head que la reconnaissance des grandeurs et des formes doit être distinguée des appréciations spatiales. Pour reprendre une expression moderne, toutes les « Formes » (Gestalt) ne sont pas du même degré. *Elles sont de complexités fort différentes.*

Bien qu'il y ait toujours un léger trouble de la discrimination spatiale accompagnant l'amorphognosie, nous ne saurions conclure, comme le fait Campora, que ce trouble est la cause de l'amorphognosie. C'est considérer, à l'instar des associationnistes, que la « forme » est une synthèse constamment reconstruite à partir des données spatiales élémentaires; cela n'est que partiellement vrai, on peut s'en convaincre en étudiant les amorphognosies périphériques, dans lesquelles un trouble de la discrimination spatiale ne suffit pas à engendrer une amorphognosie d'intensité correspondante. Il ne faut pas oublier que la forme est un complexe, un syncrétisme, une « Gestalt », qu'un indice tactile suffira à évoquer. Aussi, entre les troubles de la discrimination spatiale et de la morphognosie, il peut y avoir parfois non un lien de causalité, mais un simple lien de coïncidence. Mais cette coïncidence a une cause profonde : le trouble de l'activité d'appréciations spatiales se fait sentir dans le domaine de la discrimination, comme dans celui de l'appréciation de la forme. Seulement, ces fonctions sont atteintes à des degrés différents, parce qu'elles représentent des complexités différentes. Ce n'est là qu'une application de la féconde loi de Hughlings Jackson, si souvent utilisée par Head : dans les lésions corticales, les aspects les plus élevés et les plus spécifiques d'un même test sont atteints avant les aspects les plus élémentaires et les moins différenciés.

Passons maintenant à notre deuxième conclusion : la reconnaissance des poids et des textures rentre dans la perception d'intensité.

a) LES POIDS. — Il y a deux façons d'examiner la perception des poids : ou bien la main repose sur un support, ou bien la main est libre, — et dans ce cas l'activité du soupèsement intervient. Dans le premier cas, la perception des poids n'est autre que la baresthésie, telle qu'on l'explore couramment avec le baresthésiomètre d'Eulenburg. Quelle différence de nature y a-t-il entre la perception différentielle des poids et celle des contacts et des pressions exercés avec les aiguilles haphiesthésiométriques ou les crins de von Frey ? Dans un cas comme dans l'autre, on apprécie des similitudes et des différences de pression, c'est-à-dire de poids.

La perception des poids explorée, main reposant sur un support,

relève de la sensibilité à la pression. Quand on explore la perception des poids, en faisant intervenir l'activité du soupèsement, ce n'est plus à la sensibilité, à la pression qu'on fait appel, c'est à la sensibilité « musculaire ».

Il n'y a aucune différence entre la perception différentielle des poids et la perception différentielle de la force de différents mouvements.

Head a cependant établi une différence entre la kinesthésie ou sensibilité musculaire, et la perception des poids, en se basant sur des observations cliniques dans lesquelles la perception des poids était troublée, alors que la sensibilité musculaire explorée par les tests habituels, renseignant sur la capacité d'appréciation de la direction et de l'amplitude du mouvement, était intacte.

Mais de ce que l'appréciation de la direction et de l'amplitude du mouvement est intacte, on ne peut pas conclure que la sensibilité musculaire l'est aussi. On explore ainsi la qualité de l'appréciation spatiale, de l'appréciation d'extensité du mouvement, on n'explore pas la qualité de l'appréciation d'intensité. Or, c'est précisément la perception des poids qui nous renseigne sur la capacité d'appréciation des différentes intensités de force par le sens musculaire. On peut aussi l'explorer en mesurant l'appréciation kinesthésique de l'effort, par exemple, avec le dynamographe de Charles Henri. Dans ces cas, on constate que le trouble de la perception des poids est toujours conditionné par un trouble de la perception différentielle de la force du mouvement. Si l'on a pu conclure dans certains cas cliniques qu'il n'y avait pas de parallélisme entre les troubles de la perception des poids et ceux de la sensibilité musculaire, c'est qu'on s'est contenté d'étudier la sensibilité musculaire en tant qu'appréciation spatiale de la direction et de l'amplitude du mouvement, non en tant qu'appréciation d'intensité de la force du mouvement. Aussi, les troubles de la perception des poids se ramènent-ils à des troubles de la perception différentielle de l'intensité (c'est-à-dire de la force) du mouvement.

b) LES TEXTURES. — Pour examiner l'appréciation des textures, Head s'est surtout servi d'étoffes usuelles : « calicot, flanelle, soie, drap, et velours côtelé ». Head a individualisé, comme une fonction corticale autonome, cette reconnaissance des textures d'après l'observation de cas, dans lesquels l'appréciation des textures était troublée, bien que la sensibilité tactile et la perception différentielle d'intensité de cette sensibilité tactile fussent intactes.

Ces cas existent en effet, mais ils ne comportent nullement l'interprétation qu'en a tirée Henry Head. L'appréciation des textures fait

appel à de nombreuses sensibilités et non pas seulement à la sensibilité tactile. En effet, les qualités moléculaires qui caractérisent les différentes textures sont très variées. Considérons-en une, comme exemple, le *rugueux*. La différence entre les structures micromorphes qui correspond aux degrés de la série lisse-rugueux, est perçue par des sensibilités multiples, fonctionnellement synergiques. La notion du rugueux, le syncrétisme rugueux ne résiste pas à l'analyse physiologique. Elle se décompose en sensations tactiles, en sensations en rapport avec la direction de l'étirement de la peau, — ce que Tshlenow, de Moscou, a appelé la kinesthésie cutanée et en sensations vibratoires. (David Katz a montré le rôle essentiel de la *sensibilité vibratoire* dans la perception du rugueux).

L'appréciation de certaines différences de texture est conditionnée par l'appréciation de certaines différences de rugosité. Cette appréciation des différences de rugosité est elle-même conditionnée par des appréciations de différences tactiles, vibratoires, kinesthésiques. Le trouble de l'appréciation des différences de rugosité relève soit du trouble de l'appréciation de toutes les différences qui composent la notion de rugueux, soit du trouble de l'appréciation d'une des différences principales.

C'est ainsi que Revesz, explorant très minutieusement la rugosité à l'aide de papiers de verre, constata des troubles dans l'appréciation du rugueux, bien que la sensibilité tactile soit intacte, mais il y avait des *troubles de la sensibilité vibratoire*.

Ce que nous disons du rugueux, on pourrait le dire de toutes les qualités moléculaires, qui composent la texture. Elles mettent le plus souvent en jeu différentes sensibilités, et si l'on étudie minutieusement la perception différentielle de chacune de ces sensations composantes, on constate un trouble expliquant la perte de la reconnaissance de la qualité moléculaire étudiée.

En conclusion, les troubles de la reconnaissance des différences de texture apparaissent constamment conditionnés par des troubles des perceptions différentielles d'intensité des sensations qui composent la ou les qualités moléculaires dont dépend la différenciation de cette texture.

C'est dire que la reconnaissance de la ressemblance et de la différence des textures rentre dans la perception différentielle d'intensité.

Il existe bien quelques cas cliniques dans lesquels toutes les sensibilités, avec toutes les perceptions différentielles d'intensité qu'elles comportent, ont été scrupuleusement examinées, et où cependant les textures n'étaient pas reconnues. C'est indiscutable. Mais si les textures n'étaient pas *reconnues*, elles étaient néanmoins *différenciées*.

On trouve ici la confusion déjà dénoncée au chapitre 1^{er} entre la reconnaissance de la matière et la reconnaissance des différences de matière.

Les cas précités sont des astéréognosies au sens clinique (perte de la reconnaissance de l'objet tactile), relevant d'une agnosie tactile (ancienne asymbolie de Wernicke et de Claparède), ce ne sont pas des troubles de l'appréciation de similitude et de différence, ce ne sont pas des ahylognosies. Elles n'infirmant en rien nos conclusions.

Ainsi, la fonction corticale autonome individualisée par Head sous le nom d'« appréciation de ressemblance et de différence » (*recognition of similarity and difference*), comprenant la reconnaissance des grandeurs, des formes, des poids et des textures, n'a aucune autonomie véritable.

L'appréciation de similitude et de différence n'est pas une fonction spéciale du cortex; c'est sa fonction propre, l'activité comparative, épéicritique, comme on voudra l'appeler, qui intervient aussi bien dans l'appréciation des différences d'intensité que dans l'appréciation des différences d'extensité, c'est-à-dire des différences spatiales.

La *reconnaissance des grandeurs* et la *reconnaissance des formes* ne font en réalité qu'une seule et même fonction, la *morphognosie*, qui rentre dans la *fonction d'appréciation des relations spatiales*, dont la morphognosie n'est qu'un cas particulier, le plus complexe et le plus synthétique sans doute, mais sans autre différence que de degrés, avec les appréciations spatiales élémentaires.

La *reconnaissance des poids* et la *reconnaissance des textures* (cette dernière fonction, très complexe, nécessitant l'intervention de sensibilités différentes répondant à des qualités moléculaires différentes) rentrent dans la fonction d'appréciation des relations d'intensité.

Ainsi, au lieu des trois fonctions individualisées par Head, nous ne reconnaissons l'individualité véritable que de deux fonctions, mais celles-là véritablement autonomes, auxquelles sont réductibles toutes les autres :

- l'appréciation de l'intensité de la sensation;
- l'appréciation de l'extensité de la sensation.

Nous pensons que ce qui caractérise l'activité corticale, c'est une interprétation de la sensation en fonction de l'*intensité* d'une part, de l'*extensité* d'autre part.

CLASSIFICATION DE HEAD

FONCTIONS « SENSITIVES » DU CORTEX

I	II	III
<i>Appréciation des relations spatiales.</i>	<i>Appréciation des relations d'intensité.</i>	<i>Appréciation de similitude et différence.</i>
Mouvements passifs, perception des attitudes. Discrimination tactile. Localisation tactile.	Stimuli progressivement gradués (tactiles, thermiques, douloureux).	Grandeur (Size). Configuration (Shape). Volume (Form). Poids (Weight). Texture (Texture).

CLASSIFICATION ADOPTÉE

La fonction d'appréciation de similitude et différence est la fonction même du cortex régissant les deux autres :

I	II
<i>Appréciation des relations spatiales ou perception de l'extensité.</i>	<i>Appréciation des relations d'intensité ou perception de l'intensité.</i>
Topognosie; Discrimination spatiale (seuil simultané et seuil successif); Perception de direction et d'amplitude des mouvements. Statognosie, conditionnant la <i>Morphognosie</i> .	Stimuli progressivement gradués (tactiles, thermiques, douloureux); Degrés de la série : lourd-léger (poids), dur-mou (densité), chaud-froid (conductivité thermique, rugueux-lisse (rugosité), sec-humide (état hygrométrique, etc.), conditionnant l' <i>Hylognosie</i> .

III. — LES ANALYSEURS TACTILES

L'activité corticale analysant l'intensité et l'extensité de la sensation, il semble en résulter une loi clinique rigoureuse : si la sensation élémentaire est troublée, c'est qu'il s'agit d'un trouble des conducteurs sensitifs, depuis les terminaisons sensibles périphériques jusqu'à la corticalité; si la sensation élémentaire est intacte, mais qu'il y a un trouble de l'interprétation de cette sensation en fonction de l'intensité, ou de l'extensité, ou de l'intensité et de l'extensité, c'est qu'il y a lésion corticale.

Qu'il en soit réellement ainsi, c'est ce que dans l'état actuel de nos connaissances, nul ne pourra sérieusement contester.

Malheureusement, des causes purement périphériques pourraient simuler le trouble cortical d'interprétation en fonction de l'intensité ou de l'extensité; il en résultera de multiples erreurs d'interprétation, et, en tout cas, l'impossibilité clinique d'attacher à ces troubles une valeur absolue.

En effet, un trouble dans la syntonisation des neurones, pour reprendre l'expression de Lapicque, des perturbations chronaxiques, des « Funktionswandel » tels que les définissent Stein et Weiszacker, labilité des seuils, et persévérations sensitives, pourront amener un trouble dans l'appréciation des relations d'intensité et d'extensité, alors même que la sensibilité élémentaire est intacte. De tels troubles simulent le déficit cortical de l'interprétation de la sensation en fonction de l'intensité et de l'extensité, et cependant la cause du trouble est toute différente; il s'agit d'un trouble de la conduction, d'une insuffisance ou d'un vice d'apport des matériaux indispensables à des perceptions correctes, mais il ne s'agit pas d'un trouble de l'activité perceptive elle-même, c'est-à-dire d'un *déficit intellectuel spécialisé*.

Considérons un cas clinique banal : un malade présente un trouble net de la discrimination tactile, alors que sa sensibilité tactile n'est que légèrement atteinte. S'agit-il d'un trouble périphérique, d'une insuffisance ou d'un vice d'apport des matériaux nécessaires à l'acte cortical de la discrimination, ou bien s'agit-il d'un trouble de cet acte cortical lui-même ? La distinction de ces deux types de dysdiacrisie a la plus grande importance sémiologique. Nous verrons plus tard (IV^e partie, chapitre 3) sur quels signes cliniques on peut l'établir, ou chercher à l'établir.

Les difficultés que rencontre l'interprétation des troubles de la discrimination spatiale sont les mêmes pour « les sensibilités épicrotiques » de Head. Sont-elles troublées pour des causes périphériques, insuffisance ou vice de l'apport, trouble mécanique des voies de conduction, ou pour des causes centrales, insuffisance de l'interprétation, trouble psychique de l'acte cortical ?

Il est certain que l'expression « sensibilité épicrotique » doit être abandonnée. Il ne s'agit pas là de sensibilités, mais bien de fonctions complexes comprenant d'une part une sensibilité élémentaire (protopathique), d'autre part une interprétation intellectuelle des données de cette sensibilité élémentaire.

On doit trouver un autre mot que celui de sensibilité, pour désigner cet appareil fonctionnel complexe, comprenant une sensibilité donnée avec ses récepteurs, ses voies de conduction, sa terminaison, et, d'autre part, un territoire cérébral qui en interprète les données en fonction de l'intensité et de l'extensité.

Il nous a paru que la notion expérimentale des « analyseurs tactiles », telle que l'a établie Pawlow chez l'animal, répondait exactement à nos desiderata cliniques.

Pawlow a précisément démontré chez le chien, de la façon la plus objective, l'existence de ces appareils fonctionnels complexes, comprenant à la fois, et les sensibilités périphériques, et le territoire cortical de la pensée correspondante, en cette matière, la pensée tactile.

DÉFINITION EXPÉRIMENTALE DES ANALYSEURS TACTILES. — « Par analyseur, écrit Pawlow, nous entendons un appareil nerveux comprenant : une extrémité périphérique (œil, oreille, etc.), le nerf correspondant, et, enfin, le groupe de cellules centrales auquel il aboutit. Cet appareil est appelé analyseur parce qu'il a, en effet, pour fonction de décomposer le monde extérieur, complexe, en ses éléments les plus simples. »

Il y a cinq analyseurs extérieurs : visuel, auditif, cutané, olfactif et gustatif. Pawlow y ajoute l'« analyseur de l'appareil moteur », avertissant le système nerveux central de chaque moment d'un mouvement, de la position et de la tension de chacun des éléments qui prennent part à ce mouvement (« les hémisphères cérébraux ne sont en somme qu'un complexus d'analyseurs »).

Voici le résumé des expériences de destruction de l'*analyseur cutané* des hémisphères cérébraux chez le chien, faites par Pawlow et Salounov.

On a détruit, par ablation, certaines parties de la zone, dite

motrice, des hémisphères cérébraux répondant à l'extrémité centrale de l'analyseur cutané. Le chien, posé à terre, reste longtemps immobile. Une caresse légère le fait grogner et aboyer... On avait élaboré chez ce chien, lorsqu'il était normal, toute une série de réflexes conditionnels : deux sortes de réflexes cutanés, l'un thermique, l'autre mécanique, et un réflexe auditif.

Le réflexe conditionnel, le plus ancien en date, est le réflexe cutané mécanique, et à chaque piqure de la peau on observait avant l'opération l'apparition de la salivation. Après l'opération : disparition complète des réflexes conditionnels cutanés; cette disparition dure encore après 500 essais, tous infructueux. Au contraire, le réflexe conditionnel auditif s'est très rapidement rétabli après l'opération, et il est facile de créer de nouveaux réflexes conditionnels auditifs, alors qu'il est impossible de créer des nouveaux réflexes conditionnels cutanés.

Voici comment Pawlow interprète ces faits :

« L'analyseur cutané est détruit, du moins l'extrémité de l'analyseur qui se trouve dans les centres nerveux supérieurs, c'est-à-dire dans les hémisphères, et c'est pour cela que l'adaptation acquise au monde extérieur par l'intermédiaire de la sensibilité cutanée, est, chez cet animal, profondément bouleversée. Voilà pourquoi la caresse qui, chez un animal normal, aurait déterminé une réaction amicale, ne provoque chez celui-ci, qui a perdu la partie supérieure de son analyseur cutané, qu'un réflexe d'un ordre inférieur, né de la partie inférieure du cerveau et se manifestant par une réaction de défense de l'animal. La disparition du réflexe conditionnel démontre clairement qu'il en est bien ainsi, puisque toute relation temporaire avec le monde extérieur par l'intermédiaire de la peau est devenue impossible chez ce chien. Seul persiste chez lui le réflexe inférieur qui présente un caractère immuable, l'expérience datant de plusieurs mois, et ayant été répétée des centaines et des milliers de fois avec des résultats identiques... Les rapports les plus complexes ont disparu; restent seulement les manifestations les plus grossières et les plus basses de l'activité cutanée, en rapport avec les régions inférieures des centres nerveux correspondants, à l'exclusion des régions supérieures.

Quant à l'activité répondant aux autres analyseurs, elle est absolument indemne, ces analyseurs étant restés intacts. »

APPLICATION CLINIQUE DE LA NOTION D'ANALYSEURS TACTILES. — Les constatations expérimentales de Pawlow l'ont donc amené à considérer les hémisphères cérébraux du chien, comme faits d'analyseurs différents : tactile, visuel, auditif, etc. Pour l'analyseur tactile, il

faut considérer son territoire périphérique répondant, en somme, aux sensibilités spécifiques, et son territoire central répondant à la pensée correspondante. Il n'est pas exagéré de parler, chez le chien, d'une forme élémentaire de pensée tactile, répondant aux réflexes conditionnels cutanés. Si l'extrémité cérébrale de l'analyseur tactile est lésée, la pensée tactile se trouve altérée dans toutes ses manifestations complexes (encore que relativement élémentaires) : impossibilité de renouveler d'anciens réflexes conditionnels, ou d'en acquérir de nouveaux par voie cutanée, alors que les pensées visuelle, auditive, etc. (réflexes conditionnels visuels, auditif, etc.) sont intactes, les analyseurs visuel, auditif... étant intacts.

En clinique, nous emploierons le mot d'analyseurs tactiles pour désigner, à la fois, les sensibilités et leur interprétation en fonction de leur intensité et de leur extensité.

Il y a deux systèmes différents d'analyseurs : les analyseurs de l'intensité et les analyseurs de l'extensité ou analyseurs spatiaux.

Chaque analyseur d'intensité comprend une sensibilité et le territoire cérébral de l'interprétation de cette sensibilité en fonction de l'intensité.

Chaque analyseur d'extensité comprend une sensibilité et le territoire cérébral de l'interprétation de cette sensibilité en fonction de l'extensité.

On voit combien cette notion d'analyseurs tactiles diffère de celle des sensibilités.

Chaque sensibilité élémentaire fait partie de deux analyseurs. Considérons, par exemple, la sensibilité tactile (au sens de contact); elle fait partie de l'analyseur tactile d'intensité; elle fait partie de l'analyseur tactile d'extensité. Il en va de même des autres sensibilités.

Il existe, en effet, une appréciation d'intensité et une appréciation d'extensité pour toutes les sensibilités. Piéron a, par exemple, montré qu'il existait une faculté spécifique de discrimination spatiale, aussi bien pour les sensibilités thermiques de chaud et de froid, que pour les sensibilités douloureuses, que pour les sensibilités de contact.

Chaque analyseur peut être troublé pour deux causes : ou bien une cause périphérique, c'est le déficit de la sensibilité correspondante, c'est l'*anesthésie*; ou bien une cause centrale, c'est alors un trouble de l'interprétation de la donnée sensitive, considérée, soit en fonction de l'intensité, s'il s'agit de l'analyseur d'intensité, soit en fonction de l'extensité, s'il s'agit de l'analyseur d'extensité.

Dans ce dernier cas, il ne s'agit plus de déficit sensitif, mais bien d'un déficit intellectuel, d'un trouble des formes élémentaires de la pensée tactile. Il s'agit là d'un déficit intellectuel spécialisé, d'un

trouble de la reconnaissance inexplicable par le déficit sensoriel, c'est-à-dire, rigoureusement, d'une *agnosie*.

Nous distinguerons deux sortes de ces agnosies, répondant aux deux catégories d'analyseurs tactiles :

- l'agnosie d'intensité ;
- l'agnosie d'extensité, ou agnosie spatiale.

Or, ce point de vue pose, sous un jour tout différent, le problème des astéréognosies.

LA NOTION D'ANALYSEURS TACTILES POSE SOUS UN JOUR TOUT DIFFÉRENT LE PROBLÈME DES ASTÉRÉOGNOSIES

Pour les auteurs classiques, nous avons vu qu'il fallait distinguer deux sortes d'astéréognosies : l'astéréognosie par anesthésie, — due à une atteinte des voies de la sensibilité générale des terminaisons périphériques au cortex, et n'ayant aucune valeur topographique, — et l'astéréognosie par agnosie, inexplicable par les troubles sensitifs, — due à un trouble intellectuel par lésion d'un « centre tactile » localisable, ayant donc la plus grande valeur topographique.

On était nécessairement conduit à préciser la définition de ces sensibilités, dont l'intégrité ou l'altération permettaient seules de conclure si l'on était en présence de l'un ou de l'autre de ces deux types physiopathologiques, si différents d'importance pour le clinicien.

Or, une révision de la notion de sensibilités, à la suite des travaux d'Henry Head, a montré que le mot sensibilité était indifféremment appliqué à des fonctions fort différentes en complexité. Les recherches physiocliniques qui suivent (II^e, III^e, IV^e parties) ont abouti aux conclusions suivantes :

1° Il existe des groupes de sensibilités élémentaires brutes, dont le nombre physiologiquement délimité se ramène à cinq : sensibilités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire.

2° Tout ce qu'on a appelé « sensibilité élémentaire », en dehors de ces cinq sensibilités, ou bien se décompose en ces modalités, ou bien représente en réalité, non une sensibilité élémentaire, mais une appréciation de la sensation élémentaire, en fonction de l'intensité ou de l'extensité.

3° Sous le nom d'analyseurs tactiles, nous avons groupé les analyseurs d'intensité et les analyseurs d'extensité (ou les analyseurs spatiaux).

Chaque analyseur d'intensité comprend la sensibilité correspondante, et son interprétation en fonction de l'intensité.

Chaque analyseur d'extensité, ou analyseur spatial, comprend la sensibilité correspondante et son interprétation en fonction de l'extensité.

Chaque analyseur peut être troublé soit par *anesthésie*, soit par *agnosie*.

4° Les amorphognosies, trouble de la différenciation des formes, se ramènent aux troubles des analyseurs d'extensité, analyseurs spatiaux, dont elles ne représentent qu'une modalité particulière, la plus complexe. L'amorphognosie, comme tout déficit des analyseurs spatiaux, peut donc relever de deux causes : l'*anesthésie*, l'*agnosie* (agnosie d'extensité ou agnosie spatiale).

5° Les ahylognosies, troubles de la différenciation des matières, se ramènent aux troubles des analyseurs d'extensité, dont elles ne représentent qu'une modalité particulière, la plus complexe. L'ahylognosie, comme tout déficit des analyseurs d'intensité, peut donc relever de deux causes : l'*anesthésie*, l'*agnosie* (agnosie d'intensité).

Les anciens auteurs identifiaient, donc tout à fait à tort, anesthésie avec ce que nous appelons déficit des analyseurs. Ils pensaient que l'*astéréognosie par anesthésie* n'avait aucune valeur topographique, alors que cette *astéréognosie par déficit des analyseurs*, comme il faut l'appeler, peut avoir une réelle valeur topographique.

Mais il est d'abord nécessaire de préciser de quel déficit d'analyseurs il s'agit : amorphognosie, c'est-à-dire déficit des analyseurs d'extensité, ou ahylognosie, c'est-à-dire déficit des analyseurs d'intensité; ou, à la fois, amorphognosie et ahylognosie.

Il faut alors préciser la cause de ce déficit des analyseurs :

S'agit-il d'amorphognosie par anesthésie, ou d'amorphognosie par agnosie, cette dernière ayant seule une réelle valeur topographique ?

S'agit-il d'ahylognosie par anesthésie ou d'ahylognosie par agnosie, cette dernière ayant seule une certaine valeur topographique ?

On voit combien est intéressant, pour le clinicien, ce domaine dit de « l'astéréognosie par anesthésie ».

L'essentiel, en présence d'une astéréognosie, c'est de préciser s'il s'agit d'une astéréognosie par déficit des analyseurs, ou sans déficit des analyseurs.

Si l'on conclut qu'il s'agit d'astéréognosie par déficit des analyseurs, il ne faut pas en conclure qu'il s'agit d'un syndrome sans intérêt; à condition de mener rigoureusement son examen, il peut avoir une réelle valeur diagnostique.

Si l'on conclut qu'il s'agit d'astéréognosie sans déficit des analy-

seurs, alors on se trouve en présence d'un trouble tout à fait particulier. La différenciation de la forme, la morphognosie, est correcte; la différenciation de la matière, l'hylognosie, est correcte; seule la signification usuelle de l'objet n'est plus reconnue; il s'agit là d'un trouble de la pensée symbolique, d'une *asymbolie*, trouble très voisin de certaines aphasies et de certaines apraxies, en particulier l'aphasie sémantique de Head, l'apraxie idéatoire de Liepmann. C'est là, évidemment, une agnosie tactile, c'est-à-dire un trouble de la reconnaissance inexplicable par le déficit sensoriel, mais c'est une agnosie bien spéciale, qu'on pourrait appeler l'*agnosie sémantique*.

On voit combien s'élargit le domaine des *astéréognosies par agnosies*, par rapport aux données classiques. L'astéréognosie peut en effet relever de trois sortes d'agnosies :

- l'*ahylognosie* : *agnosie d'intensité* ;
 - l'*amorphognosie* : *agnosie spatiale* ;
 - l'*asymbolie tactile* : *agnosie sémantique*.
-

DEUXIÈME PARTIE

LES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES ET LES DÉFICITS ÉLÉMENTAIRES

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION PHYSIOLOGIQUE DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES

Les analyseurs tactiles comprennent des fonctions sensibles élémentaires et des fonctions perceptives complexes, appréciations d'intensité et d'extensité de ces sensations élémentaires. Cette distinction peut paraître critiquable : les fonctions sensibles, ou sensibilités élémentaires, impliquant nécessairement quelque activité perceptuelle. Toutefois, par des techniques appropriées, on peut réduire au minimum l'intervention des fonctions perceptives : il faut, pour cela, diriger l'expérience de telle façon qu'on obtienne du sujet une spécification aussi fruste que possible, une réponse purement qualitative, ne faisant intervenir ni l'activité différentielle d'intensité, ni l'activité de reconnaissance spatiale, ni l'activité synthétique du toucher. Eu égard à cette dernière condition, il est bien certain que ne pourra être considérée comme sensibilité élémentaire qu'une activité rigoureusement analytique.

Or, bien des sensations qui nous paraissent simples sont en réalité fort complexes, et l'analyse physiologique les dissocie en éléments irréductibles, ces derniers termes de la dissociation répondant seuls aux *sensibilités élémentaires*.

Des sensations comme le rugueux, le visqueux, le dur, par exemple,

peuvent apparaître élémentaires au point qu'on a parlé d'un sens du rugueux, d'un sens du visqueux etc., alors qu'il s'agit là de synthèse de sensations ou mieux de syncrétismes, que l'expérimentation peut reproduire par une combinaison pertinente d'excitations sensibles autonomes, comme l'ont réalisée, par exemple, Lilian West Cobbey et Alice Helen Sullivan (1927).

Il n'est possible de considérer comme un *sens*, que telle activité qui s'avère indissociable. Ainsi, il est tout aussi erroné de parler d'un sens des attitudes segmentaires, que d'un sens stéréognostique. Ce prétendu « sens des attitudes segmentaires » est un jugement fort complexe. Il n'existe pas de sensations spécifiques de position des membres, et ce jugement statesthésique implique, d'une part, l'intégrité des influx proprioceptifs fournis par ses composantes articulaire, musculaire, tendineuse, sans oublier la kinesthésie cutanée (Tschlenow), et d'autre part, comme toute somatognosie, une représentation visuelle exacte du schéma corporel.

Si l'*individualité physiologique*, l'irréductibilité à des composantes, est la première condition d'une sensibilité élémentaire, une autre individualité est encore nécessaire, à savoir l'*individualité anatomique* : récepteurs propres, voies de conduction distinctes, terminaisons autonomes. Il est de mode, à partir d'interprétations que les faits ne comportent nullement, de nier la spécificité anatomique des conducteurs sensitifs. Or, c'est une conclusion toute différente qui ressort des beaux travaux d'Erlanger et Gasser, d'Adrian et ses collaborateurs, sur les courants d'action. « Peu à peu se réalise une détermination directe et complète des systèmes récepteurs, fondée sur les caractères spécifiques (amplitude, durée, vitesse) des influx correspondants. »

L'accord n'est pas fait sur le nombre des sensibilités élémentaires irréductibles qui composent le toucher. Certains s'en tiennent à la classification suivante : « Il y a des sensibilités superficielles au nombre de trois : tactile, thermique, douloureuse, et des sensibilités profondes ou lathyesthésie : sensibilité à la pression, sensibilité kinesthésique souvent confondue avec le sens des attitudes segmentaires, sens des poids, sens vibratoire osseux, sens stéréognostique; enfin quelques-uns y joignent la localisation spatiale (Ortsinn des Allemands) et la discrimination spatiale, ou sens de Weber; parfois aussi, la sensibilité électrique est considérée comme une sensibilité autonome.

De ce chaos, nous pouvons d'abord distraire le *sens stéréognostique* qui n'est ni un sens, ni stéréognostique, et n'est autre que la fonction complexe du toucher, la reconnaissance tactile des objets.

Puis nous pouvons distraire la localisation spatiale, la discrimination spatiale, les qualités spatiales de la kinesthésie, la perception des attitudes segmentaires ou statognosie, qui représentent non des sens, mais des *perceptions spatiales*. Certains schémas indiquent pourtant les voies supposées de ces prétendues sensibilités. En réalité, ce qu'on localise sur de tels schémas, ce ne sont pas le sens de Weber ou le sens des attitudes, qui n'existent point et sont en réalité des interprétations corticales de données élémentaires; ce qu'on localise, ce sont précisément les éléments qui serviront à la reconnaissance spatiale. Le *sens des poids*, ou sens de la force (*Kraftsinn* des Allemands), n'est pas un sens autonome et doit être étudié avec la perception différentielle d'intensité. Enfin, nous éliminerons également la *sensibilité électrique*. Il y a longtemps que Baglioni a réfuté les arguments par lesquels Tamburrini avait prétendu établir l'existence d'une sensibilité électrique autonome; il s'agit d'*excitabilité électrique* et non d'un sens autonome, et les expériences de Le Dantec et de Bourguignon montrant que l'excitant électrique peut provoquer les différentes sensations spécifiques, le prouvent de telle façon qu'il serait oiseux d'insister sur ce sujet. Restent, pour les sensibilités superficielles: les sensibilités tactile, thermique, douloureuse, et, pour les sensibilités profondes: la sensibilité à la pression, la sensibilité douloureuse profonde, la sensibilité kinesthésique, le sens vibratoire.

Or, à la suite des travaux de von Frey, il est impossible de continuer à attribuer une valeur-physiologique à cette distinction entre sensibilités superficielles et sensibilités profondes, ou bathyesthésie. Pour von Frey, les modalités de la « sensibilité profonde », toutes les fonctions qui lui sont classiquement attribuées, appartiennent en réalité aux récepteurs superficiels. « Les expressions de sensibilité superficielle et profonde ne signifient que la situation purement topographique, anatomique de récepteurs déterminés, mais ne prouvent en aucune façon des fonctions déterminées. Nous considérons qu'il ne faut pas envisager la perception de la position, de la vibration, du mouvement, et de la pression profonde comme le fait d'une sensibilité profonde, parce que le rôle des récepteurs superficiels est destiné à ces fonctions. »

Il est permis de réduire à la seule valeur de schéma, cette distinction des sensibilités superficielles et profondes qui conserve tout au moins une valeur topographique. Nous aurons à considérer la sensibilité tactile à laquelle se rattache la sensibilité à la pression, la sensibilité douloureuse à laquelle se rattache la sensibilité douloureuse profonde, la sensibilité thermique, la sensibilité kinesthésique, le sens vibratoire.

Lesquelles de ces sensibilités peuvent être indiscutablement considérées comme sensibilités élémentaires autonomes, c'est ce que nous allons maintenant examiner. Mais ces différents problèmes exigent un très inégal développement; certains sont, en effet, résolus depuis longtemps; d'autres, au contraire, sont encore le sujet de controverses.

I. — Nous étudierons dans une première partie :

- A. Les faits qui légitiment la dissociation des sensibilités dites superficielles : tactile (à laquelle se rattache la sensibilité à la pression), douloureuse (à laquelle se rattache la sensibilité douloureuse profonde), et thermique.
- B. Nous verrons ensuite les dissociations que l'on peut chercher à établir à l'intérieur de chacune de ces sensibilités tactile, thermique, douloureuse.

II. — Dans une deuxième partie, nous étudierons :

- A. La dissociation des sensibilités dites profondes, la sensibilité à la pression et la sensibilité douloureuse profonde, ayant été étudiées avec les sensibilités superficielles.
- B. Et nous envisagerons la bathyesthésie proprement dite (sensibilités arthro-musculo-tendineuses), dont une seule variété, la kinesthésie, peut être considérée comme sensibilité élémentaire, puis la pallesthésie, ou sens vibratoire, qui ne doit plus être rangée parmi les sensibilités profondes.

I. — DISSOCIATION DES SENSIBILITÉS DITES SUPERFICIELLES

A. — LES SENSIBILITÉS TACTILE, THERMIQUE, DOULOUREUSE, SONT DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES AUTONOMES

Il importe de réunir les faits, aussi bien d'ordre expérimental que pathologique, qui légitiment ces dissociations. En effet, des travaux récents mettent en doute le dogme classique des trois sensibilités — tactile, thermique, douloureuse — sensibilités indépendantes à conducteurs spéciaux. On a nié l'autonomie de certaines de ces modalités élémentaires : par exemple, Leriche nie qu'il y ait conduction séparée des sensibilités douloureuse et tactile, Goldscheider confond sensibilité douloureuse profonde et sensibilité de pression, Bourguignon discute l'autonomie des deux sensibilités thermiques.... Pourtant, depuis les recherches de Blix (1883) et de Goldscheider (1884), on sait qu'une exploration complète révèle l'existence de points de tact, de points de chaud, de points de froid, et von Frey a isolé un quatrième système récepteur, celui des points de piqure.

Cette dissociation des systèmes récepteurs est confirmée par des faits d'ordre expérimental et d'ordre pathologique.

I. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

1° EPREUVES PHARMACODYNAMIQUES. — Von Frey a montré que la *novocaïne* abolissait d'abord la sensibilité au froid, puis la sensibilité douloureuse à la piqure. La sensibilité au chaud est faiblement diminuée, la sensibilité mécanique n'est pas atteinte.

Strughold (1923) a montré que le *chlorure d'éthylarsine* entraînait une diminution considérable de la sensibilité mécanique et de la sensibilité au froid, un retard de la sensibilité douloureuse. Il laisse intacte la sensibilité au chaud.

Goldscheider et Ogler (1924) montrèrent que les *dérivés chlorés du méthane et de l'éthylène* excitent spécifiquement les terminaisons sensibles de froid et de chaud.

2° EPREUVES DE SECTIONS. — Après section expérimentale d'un nerf cutané, l'ordre de régénération fonctionnelle indique des différences caractéristiques entre les systèmes récepteurs.

Ce sont les expériences bien connues de Henri Head (1903), de W. Trotter et H. Morrison Davies (1909), de Boring (1916), de Scharpey Schafer (1927). Nous n'insisterons pas sur ces expériences, à partir desquelles H. Head établit sa féconde distinction du protopathique et de l'épicritique.

L'étude du retour des fonctions sensibles, faite sur H. Head lui-même par le physiologiste Rivers, donna les résultats suivants :

Retour des sensations douloureuses.....	53 ^e jour.
Retour des sensations de froid.....	112 ^e —
Retour des sensations de chaud.....	166 ^e —
Retour des sensations de contact.....	environ un an.

C'est donc la sensibilité douloureuse qui reparait la première, la sensibilité tactile superficielle qui reparait la dernière.

3° EXPÉRIENCES D'EXCITATION. — A partir de l'excitation électrique de la peau, Le Dantec, dans son étude sur « La dissociation électrophysiologique de la sensibilité cutanée » (1919), a retrouvé la dissociation des systèmes récepteurs.

1° Le *courant galvanique* est un excitant spécifique des récepteurs thermiques, l'excitation produisant une douleur de brûlure. Ce que Le Dantec appelle « thermoesthésie et thermalgie ».

2° Le *courant faradique* est un excitant spécifique des récepteurs tactiles, l'excitation produisant une impression de fourmillement douloureux, ce que Le Dantec appelle « haphesthésie et myrmalgie ».

3° La *décharge statique*. La fulguration est un excitant spécifique des récepteurs de la piqûre, l'excitation produisant une impression de piqûre douloureuse, ce que Le Dantec appelle « centesthésie et centalgie ».

Henri Piéron n'admet point ces conclusions. Il lui paraît que : « Si le sens de la piqûre est électivement excité par la fulguration, le courant galvanique provoque une douleur par brûlure qui est une modalité bien spéciale de la sensibilité douloureuse (sans rapport avec la thermoesthésie). » Quant au courant faradique qui engendre le fourmillement, il paraît être un excitant des terminaisons multiples, mais doit mettre en jeu le sens de la piqûre (avec sommation) au premier chef.

4° EXPÉRIENCES DE BOURGUIGNON. LES CHRONAXIES SENSITIVES CUTANÉES. — On sait qu'en remplaçant l'ancienne technique mono-

polaire par une technique bipolaire, à l'aide d'électrodes bipolaires impolarisables aussi rapprochées que possible, Bourguignon est parvenu à mesurer la chronaxie des nerfs sensitifs. Avec les électrodes, il est arrivé à trouver des chronaxies constantes sur la peau et à découvrir dans chaque région, trois chronaxies sensitives.

« En explorant minutieusement la surface cutanée d'une région donnée, on s'aperçoit qu'en certains points la sensation produite est une sensation de choc, en d'autres points une sensation de fourmillement et en d'autres points encore une sensation de chaleur. En chacun de ces points, la sensation est toujours de même nature et toujours localisée sous l'électrode avec les courants prolongés et avec les courants brefs. Quand on augmente l'intensité, la sensation de fourmillement devient une sensation de douleur et la sensation de chaleur une sensation de brûlure. Sur les points de choc, la sensation reste un choc tant qu'il n'y a pas de diffusion dans les éléments de fourmillement ou de chaleur voisins.

« Dans ces conditions, on trouve trois chronaxies différentes, correspondant chacune à l'une des trois sensations. Les points de choc ont la plus petite chronaxie, celle qui est égale à celle des muscles sous-jacents, celle que j'avais trouvée dans l'excitation des troncs nerveux sensitifs. Je l'appelle la chronaxie sensitive de base ou fondamentale de la région.

« Les points de fourmillement ont partout une chronaxie cinq fois plus grande que celle des points de choc. Les points de chaleur ont une chronaxie dix fois plus grande que celle des points de choc, soit le double de la chronaxie de fourmillement.

« Dans toutes les régions, les chronaxies sensitives sont donc entre elles comme les nombres 1, 5, 10, la plus petite chronaxie, chronaxie de choc, étant égale à celle des muscles de la région. »

Ainsi, l'exploration électrique de la peau y révèle trois chronaxies et trois sensations. Bourguignon pense que la sensation de choc correspond à la sensibilité tactile, et les deux autres aux sensibilités douloureuse (points de fourmillement) et thermique (points de chaleur).

D'autre part, les histologistes décrivent dans la peau trois sortes de terminaisons nerveuses sensitives : les terminaisons libres intra-épithéliales dans l'épiderme, les corpuscules de Meissner dans les papilles du derme, les corpuscules de Pacini dans l'hypoderme. Bourguignon applique à ces terminaisons sensitives cutanées la loi de Lapicque, du rapport inverse du calibre des fibres nerveuses et de la chronaxie.

« Les terminaisons libres intraépithéliales, étant les plus fines,

doivent avoir la plus grande chronaxie, la chronaxie de chaleur, et être par conséquent les organes de la sensibilité thermique; les corpuscules de Meissner, dont les dimensions sont plus petites que celles des corpuscules de Pacini, doivent avoir la chronaxie moyenne, celle du fourmillement, et doivent être, par conséquent, les organes de la sensibilité douloureuse, et les corpuscules de Pacini, qui sont les éléments les plus volumineux, doivent avoir la plus petite chronaxie, la chronaxie de choc et paraissent bien être les organes de la sensibilité tactile. »

Ce sont là des hypothèses. Du point de vue qui nous occupe, il est surtout important de vérifier si ces différentes chronaxies répondent bien aux systèmes récepteurs, tactile, thermique, douloureux.

La chronaxie la plus courte, la chronaxie de choc, répond certainement au système de réception tactile :

« Pour les deux autres, pense Henri Piéron, on peut hésiter, mais le sens de la piqure doit être intéressé dans les impressions de fourmillement. La chronaxie la plus longue relève plutôt d'une réception douloureuse spéciale que du sens thermique (qui ne fournit pas de douleur). »

En 1931, Dallenbach déclarait n'avoir jamais pu éveiller de sensation de chaud et de froid par excitation électrique. Schriever n'a pas réussi à provoquer une excitation pure de chaud.

5° EXPÉRIENCES DES COURANTS D'ACTION. — Erlanger et Gasser, Adrian et ses collaborateurs, ont précisé les dissociations des conducteurs par l'analyse des courants d'action. Ces recherches, du plus haut intérêt, sont en voie de réaliser une détermination vraiment scientifique des systèmes récepteurs d'après les caractères spécifiques des influx.

Si l'on enregistre les courants d'action qu'engendre une excitation électrique du tronc nerveux en deux points situés à une distance suffisante l'un de l'autre, il est possible d'observer que les trains d'ondes se séparent « comme des coureurs animés de vitesse différente ». Si l'on cherche à préciser quel rapport existe entre la vitesse du courant d'action et les fibres qui les conduisent, Erlanger et Gasser ont constaté que les courants d'action appartiennent à des groupes de fibres d'autant plus épaisses que la vitesse est plus grande. Les principales expériences d'Erlanger et Gasser, publiées ces dernières années dans l'*American Journal of Physiology*, ont été faites sur le sciatique de la grenouille et du chat. Dans le sciatique de la grenouille et du chat, ils ont pu distinguer une onde alpha sensitive, la plus rapide, correspondant à des fibres de 13 à 17 μ de diamètre,

une onde bêta (fibres de 10 à 12 μ de diamètre) et une onde gamma (fibres de 5 à 8 μ de diamètre), de plus en plus lente, et une onde delta.

L'onde alpha est attribuée aux influx provenant des muscles ; mais les trois autres ondes : bêta, gamma, delta, sont d'origine cutanée.

Pour Erlanger, ces trois ondes distinctes conduisent respectivement les sensations tactiles, thermiques et douloureuses.

II. — ÉTUDE PATHOLOGIQUE

Il s'agit ici de faits bien connus et sur lesquels il est inutile d'insister. La dissociation des sensibilités tactile, thermique, douloureuse, est un fait observé quotidiennement en clinique.

C'est la dissociation de type *syringomyélique* où les sensibilités thermiques et douloureuses sont abolies, tandis que la sensibilité tactile superficielle est conservée. C'est la dissociation de type *tabétique* où les sensibilités tactiles et douloureuses sont abolies et les sensibilités thermiques conservées. C'est la dissociation de type *Brown-Séquard* où, du côté de la lésion, il y a anesthésie au chaud et au froid et à la douleur, et du côté opposé anesthésie tactile. C'est la dissociation thérapeutique provoquée par la *cordotomie du cordon latéral*, — avec sensibilité tactile indemne et sensibilités douloureuses abolies... Et les dissociations peuvent être plus poussées encore : abolition du sens du chaud et conservation du sens du froid ou inversement, les sensations de froid étant senties comme chaud, — *isothermognosie* de Sicard. La pathologie offre d'innombrables exemples de ces dissociations sensitives.

Tels sont les faits, les uns classiques, les autres tout récemment découverts, qui légitiment la grande distinction des sensibilités tactiles, thermiques et douloureuses.

B. — DISSOCIATIONS NÉCESSAIRES
DANS CHAQUE SENSIBILITÉ
(TACTILE, THERMIQUE, DOULOUREUSE)

LES SENSIBILITÉS THERMIQUES

Depuis Herzen qui, en 1885, observa un cas clinique de dissociation entre le sens du chaud et le sens du froid, cette dualité des deux formes de sensibilités thermiques a été établie par de nombreux faits d'ordre expérimental et d'ordre pathologique.

Récemment, à partir de ses recherches sur les chronaxies sensitives, Bourguignon a proposé une nouvelle interprétation des sensibilités thermiques.

Après avoir trouvé trois chronaxies sensitives correspondant à trois sensations, une sensation de choc, une sensation de fourmillement, une sensation de chaleur, dans la peau de l'homme normal, il ne retrouva dans les troncs nerveux que les deux premières chronaxies, celle de choc et celle de fourmillement. On aurait pu supposer que les fibres qui aboutissent aux terminaisons libres intra-épithéliales (points de chaleur) ne passent pas par le nerf rachidien et appartiennent au nerf sympathique, mais la section du nerf rachidien détermine l'anesthésie thermique. D'autre part, Bourguignon n'a trouvé aucun point de la peau donnant une sensation de froid par l'excitation électrique. Du fait que la section du nerf rachidien entraîne l'anesthésie thermique, bien qu'il ne contienne aucun élément dont l'excitation donne une sensation de chaleur, Bourguignon conclut que l'une des deux sortes de fibres qu'il contient (choc et fourmillement) est indispensable à la production de la sensation thermique, et que ce sont vraisemblablement les éléments donnant le fourmillement qui jouent ce rôle.

« On peut considérer la sensation thermique comme une véritable sensation différentielle, c'est-à-dire exigeant le fonctionnement simultané de deux éléments différents; or, le corpuscule de Meissner, substratum de la sensation de fourmillement, est enveloppé par le lacis capillaire de la papille du derme bien placé pour prendre la température du sang, tandis que la terminaison libre dans l'épiderme est bien placée pour prendre la température du corps en contact avec la peau. Ces deux éléments représentent donc en quelque sorte deux thermomètres, ou mieux encore, deux aiguilles thermo-électriques qui

donnent la différence de température. » La sensation thermique lui apparaît donc comme une sensation différentielle, résultant du fonctionnement simultané des corpuscules de Meissner et des terminaisons libres intraépithéliales. Dans deux cas de dissociation syringomyélique, Bourguignon pense avoir pu vérifier cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il serait à l'heure actuelle prématuré, en l'absence de nouvelles confirmations de ne plus considérer le *sens du chaud* et le *sens du froid* comme deux sensibilités élémentaires, eu égard aux nombreux faits expérimentaux et pathologiques précités.

LA SENSIBILITÉ DOULOUREUSE

René Leriche se refuse à admettre l'existence d'un système spécifique de la douleur ayant des récepteurs et des conducteurs spéciaux.

« Il semble difficile de considérer la douleur comme un fait physiologique ayant sa place à côté de la sensibilité tactile et du sens thermique... Il est impossible qu'il y ait en nous des appareils spécifiques pour la percevoir et des voies préformées pour la conduire au cerveau. »

Cette opinion est confirmée non pas tant par l'existence des points de douleurs mise en évidence par von Frey (1891), que par certaines dissociations syringomyéliques et les analgésies qui suivent une cordotomie latérale prouvant l'existence, dans la moelle, de conducteurs pour les impressions douloureuses distincts de ceux du tact.

Aussi bien, presque tous les physiologistes et les neurologues, par exemple O. Færster, admettent-ils un système spécifique de la douleur, mais l'accord n'est pas fait sur les modalités des sensibilités douloureuses.

La douleur cutanée n'est pas une, et la pluralité des réactions douloureuses spécifiques du tégument est aujourd'hui un fait acquis.

En 1923, Henri Piéron a isolé un sens de la piquûre, véritable centesthésie. Von Frey a confondu sens de la piquûre et sens de la douleur. Or, la piquûre n'est pas forcément douloureuse : si on dépose doucement sur la peau la pointe d'une aiguille, on peut avoir la sensation de pointu en l'absence de toute réaction douloureuse. On peut, jusqu'à un certain point, distinguer, avec Le Dantec, la centesthésie et la centalgie, — le sens de la piquûre et la douleur de la piquûre.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire de distinguer au moins trois modes de la sensibilité douloureuse : la *piquûre*, la *brûlure*, le *pincement*.

Cette distinction apparaît nécessaire tant du point de vue expérimental que pathologique.

a) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX. — Les expériences d'électrophysiologie de A. Le Dantec lui permirent de distinguer la thermalgie liée à la thermoesthésie, la myrmalgie, — liée à l'haphesthésie, et la centalgie — liée à la centesthésie.

Si la myrmalgie apparaît d'interprétation délicate, la thermalgie répond à la brûlure, la centalgie à la piquûre.

Mais ce sont surtout les expériences de Piéron qui, en 1930, par la détermination de la vitesse approximative des influx spécifiques par la méthode des temps de réaction, a démontré la dissociation de ces trois types de douleur. Par des stimulations d'intensité équivalentes au front, au poignet et à la cheville, par piquûre, brûlure ou pincement, Piéron a obtenu entre les temps de réaction des différences qui impliquent, dans la voie afférente, des vitesses moyennes probables de 16 mètres, 4 m. 50 et 12 mètres par seconde, ce qui lui permet de penser à un groupement de fibres minces et peu myélinisées donnant les influx du type B d'Erlanger et Gasser, du type B² de Bishop et Heinbecker. A ces trois types de douleur, il donne le nom de centalgie, thermalgie, crousalgie (piquûre, brûlure, pincement).

b) LES FAITS PATHOLOGIQUES. — Dans les *syndromes causalgiques*, on peut noter une suppression de la sensibilité à la piquûre, tandis que la sensibilité à la brûlure est exagérée : hyperalgésie caractéristique, observée aussi chez les thalamiques.

Inversement, dans les *syndromes corticaux*, la sensibilité à la piquûre peut être abolie, tandis que la thermalgie est conservée.

D'autre part, Head et Holmes ont rencontré des analgésies dissociées pour le pincement et la brûlure, spécialement dans les *lésions bulbaires*.

Nous concluons donc qu'il faut parler non d'une sensibilité douloureuse, mais des sensibilités douloureuses : *piquûre, brûlure, pincement*.

Enfin, il faut individualiser une *sensibilité douloureuse profonde*, liée à la pression des tissus profonds, des muscles et des os.

Avant de déterminer l'étude des sensibilités douloureuses, il convient de signaler certaines réactions affectives telles que le chatouillement et la démangeaison, qui n'ont pu être prises pour des sensibilités élémentaires : sens du chatouillement, sens de la démangeaison.

Waren G. Lombard (1913) considérait le chatouillement comme un sens spécifique. Alrutz rapprochait chatouillement et démangeaison qui lui paraissaient représenter deux processus ne différant

que par l'intensité, et liés tous deux aux appareils de réception de la douleur.

Que la démangeaison ne soit qu'une irritation douloureuse légère, les expériences de Thole sur les effets de la rachianesthésie le prouvent. Pour le chatouillement, von Frey et Fischer le considèrent comme lié à l'excitation de la sensibilité tactile du « Drucksinn », dont il représenterait une des quatre modalités (contact, pression, chatouillement, vibration).

Il semble plutôt que le chatouillement soit une forme élémentaire de la sensation de piqure. Par l'excitation pilaire, on obtient une sensation de chatouillement, et pour la traction pilaire, une sensation de piqure.

Piéron pense que, dans la sensation de piqure, il y a une phase affective et une phase perceptive. La phase perceptive, c'est la connaissance du pointu; la phase affective, c'est la centalgie. Le chatouillement n'est peut-être qu'une forme élémentaire de la réaction affective qui devient ensuite une réaction douloureuse propre à la piqure.

LA SENSIBILITÉ TACTILE

Personne ne conteste l'individualisation d'une sensibilité tactile en tant que sensibilité élémentaire, mais certains physiologistes en distinguent plusieurs modalités.

C'est ainsi que von Frey considère, dans la sensibilité tactile, qu'il appelle le « Drucksinn », quatre modalités : contact, pression, vibration, chatouillement.

Le chatouillement n'est, comme nous venons de le voir, qu'une modalité de la réaction affective du sens de la piqure. La vibration est, comme nous le verrons, un sens dont la nature exacte est loin d'être élucidée, mais dont il est en tout cas impossible de faire une modalité du « Drucksinn ».

Restent le contact et la pression : la question de l'existence d'une sensibilité à la pression, différente de la sensibilité au contact, est des plus controversées.

Pour von Frey, ce sont là deux modalités du « Drucksinn » dont les récepteurs se trouvent dans les régions papillaires de la peau. Le contact n'est qu'une pression faible, il n'y a pas de sensation tactile s'il n'existe une déformation cutanée, et il n'existe pas de sensibilité mécanique profonde.

Au contraire, Strümpell, dans son étude « Ueber die Bedeutung

der Sensibilitätsprüfungen » (1904), séparait, le premier, sensibilité au contact et sensibilité à la pression, d'une façon catégorique. Il existerait une sensibilité superficielle, sensibilité de contact seulement qui se produirait en l'absence de toute déformation de la peau, et une sensibilité de pression liée à la déformation cutanée.

De nombreuses recherches ont montré que von Frey a raison de lier toute sensation tactile à une déformation cutanée, car cette déformation existe toujours et, même quand elle paraît manquer, c'est qu'elle est seulement minime, et à l'aide de dispositifs spéciaux, elle est microscopiquement observable.

Au point de vue théorique, il paraît bien difficile de séparer rigoureusement sensibilité de contact et de pression; toutefois, cette division peut être utile en clinique, et un certain nombre de faits expérimentaux et pathologiques la légitiment.

a) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX. — 1° *Expériences d'anesthésie*. — Goldscheider et Hoefer ont anesthésié la peau sur une certaine surface à l'aide de stovaine, puis ils ont exercé une pression sur cette surface, recherchant le seuil de la sensation de pression à son niveau par comparaison avec la peau normale. Après anesthésie cutanée, les pressions faibles ne sont pas perçues, mais les pressions fortes le sont encore. Sur une surface cutanée placée au-dessus d'un muscle à l'avant-bras, on constate que des pressions de 5 à 10 grammes suffisent sur une peau normale pour provoquer une sensation tactile, alors qu'il faut une pression de 100 à 200 grammes, soit 20 fois plus grande pour atteindre le seuil après anesthésie cutanée.

2° *Expérience de sections*. — Quand Head (1903) se fit sectionner le rameau superficiel du radial, le physiologiste Rivers examina l'anesthésie de la région cutanée radiale du dos de la main ainsi produite, et ils purent observer que l'anesthésie était totale aux pressions légères, tandis que les pressions fortes se produisaient exactement comme dans les régions normales.

Trotter et Davies, qui ont refait en 1909 des expériences analogues, sont, sur ce point précis, tout à fait d'accord avec Head et Rivers, de même Boring (1911) : les contacts légers étaient abolis, les pressions profondes étaient perçues.

Dans un cas de Trotter et Davies, le seuil passait de 70 milligrammes à 30 grammes; il était donc 43 fois plus élevé, mais il ne s'agit là que de différences quantitatives.

b) LES FAITS CLINIQUES. — C'est à partir d'observations cliniques que Strümpell établit sa distinction entre sensibilité de contact et

sensibilité de pression. Il cite des cas où l'attouchement léger avec un doigt n'était pas différencié d'une pression d'un kilogramme et davantage; — la sensibilité à la pression, dans de tels cas, pouvait donc être considérée comme abolie malgré l'intégrité de la sensibilité cutanée. D'autre part, Strümpell a observé des cas où la sensibilité à l'attouchement était abolie, tandis que la baresthésie était conservée. Les cas du premier type paraissent exceptionnels, tandis que ceux du second type s'observent avec une relative fréquence, et il nous a été donné d'en observer.

Nous concluons qu'il y a intérêt, au moins du point de vue clinique, à distinguer de la sensibilité de contact une sensibilité de pression ou baresthésie, selon l'expression de Max Egger, mais que, du point de vue théorique, un contact n'est qu'une pression faible, une pression un contact appuyé. Cette réception mécanique profonde est assurée par l'hypoderme, les muscles, les os, — réalisant un véritable tact profond.

Piéron pense qu'il y a non pas deux, mais trois modes de réception mécanique des excitations. Une réception mécanique superficielle papillaire, une réception mécanique hypodermique (région des corpuscules de Vater, des corpuscules de Ruffini) possédant une spécificité spatiale assez fine, et enfin une réception mécanique plus grossière par les os et le périoste.

Pour Goldscheider, sens de la pression et sens de la douleur ne sont pas deux sens dissociés, et la sensibilité à la pression n'est que le premier terme d'excitation d'un appareil qui, pour des excitations intenses, donnerait la sensation de douleur.

Pour la réception musculo-périostée, la question n'est pas encore résolue. Mais pour les réceptions papillaires et hypodermiques, un cas comme celui de Jumentié-Ceillier, où l'on obtient une sensation de pression, mais pas de douleur, ni à la piqure ni au pincement profond, montre bien qu'il s'agit de deux sensibilités différentes, une sensibilité de pression et une sensibilité douloureuse.

II. — DISSOCIATION DES SENSIBILITÉS DITES PROFONDES

Sous le vocable de sensibilités profondes, on a groupé des fonctions tout à fait différentes :

1° Un « sens stéréognostique ». Nous ne discuterons même pas l'individualisation d'un « sens stéréognostique », en tant que sensibilité profonde, — qu'on applique cette expression à la reconnaissance des objets ou à la reconnaissance des formes (sens morphognostique).

2° Des modalités profondes de la sensibilité tactile : sensibilité à la pression, et de la sensibilité douloureuse : sensibilité douloureuse profonde, dont nous avons déjà parlé, en étudiant de façon globale les sensibilités tactiles et douloureuses.

3° La discrimination spatiale tactile a été considérée par certains cliniciens comme sensibilité profonde, parce qu'elle est troublée, dans certaines affections des cordons postérieurs médullaires, en même temps que la kinesthésie et la stéréognosie. Mais il est aujourd'hui physiologiquement démontré, que la discrimination n'est pas un sens, mais un jugement cortical, et qu'il existe une discrimination spatiale pour toutes les sensibilités superficielles tant tactiles que thermiques et douloureuses.

4° Les sensations naissant de l'appareil moteur au cours de leur fonctionnement, ont permis l'individualisation des sensibilités arthromusculo-tendineuses, les plus importantes de ces sensibilités profondes, et auxquelles le nom de bathyesthésie est souvent attribué. Cette bathyesthésie comprend, d'une part, le sens des mouvements ou kinesthésie, le sens des attitudes ou statesthésie, le sens des poids ou sens des forces. Nous verrons lesquelles de ces trois modalités peuvent être réellement considérées comme sensibilités élémentaires.

5° La pallesthésie ou sensibilité vibratoire est habituellement étudiée comme sensibilité profonde. Mais, d'une part, il est fort discutable qu'il s'agisse d'une sensibilité autonome ; d'autre part, la pallesthésie ne peut être spécifiquement considérée comme exclusivement profonde.

Ainsi, pour arriver au but fixé : préciser dans les modalités de la sensibilité profonde ce qui est véritablement sensibilité élémentaire, il n'est que de restreindre le problème à deux groupes de « sensibilités profondes » :

1° d'une part, la *bathyesthésie* proprement dite (kinesthésie, statesthésie, sens des poids);

2° d'autre part, la *pallesthésie* ou sens vibratoire.

A. — LA BATHYESTHÉSIE PROPREMENT DITE

Il existe des sensations fournies par l'appareil moteur au cours de son action (action qui peut du reste être statique et ne pas se traduire par le mouvement); toutes ces sensations ont été indistinctement groupées par Charles Bell, en 1822, sous le nom de « muscular sense ». « Chaque nerf qui agit sur le muscle, pour changer son état (contraction ou relâchement), porte aussi au sensorium une sensation de l'état de ce muscle. » Il en va de ce sens musculaire comme du sens stéréognostique. Ce sont là des expressions commodes qui désignent un ensemble de faits en réalité fort différents. Ce terme s'est d'ailleurs révélé doublement défectueux : d'une part, parce qu'il s'agit là non d'un *sens*, mais bien d'une synthèse de divers modes de sensibilités, et d'autre part, parce que non seulement les muscles, mais encore les tendons, les articulations et la peau contribuent à cet apport sensitif. De même que le sens stéréognostique n'est ni un sens, ni stéréognostique, le sens musculaire n'est pas un sens, et il n'est pas exclusivement (ni peut-être principalement) musculaire. Comme le remarque Claparède, « cette expression de sens musculaire a néanmoins fait fortune, à tel point qu'on s'est dispensé pendant plus d'un demi-siècle d'analyser les phénomènes distincts qu'elle désigne. »

C'est que des faits expérimentaux et pathologiques réclamaient en effet un mot nouveau, répondant à l'existence d'une sensibilité jusqu'alors inconnue, irréductible aux sensibilités mécaniques, thermiques, douloureuses. Il est inutile de détailler les faits qui légitiment cette individualisation de la bathyesthésie. Ce sont là des notions classiques :

a) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX : les expériences de Charles Bell, Magendie, Claude Bernard, Sherrington;

b) LES FAITS PATHOLOGIQUES : les dissociations pathologiques entre des anesthésies cutanées tactiles, thermiques, douloureuses et un « sens musculaire » intact, — ou, au contraire, entre un « sens musculaire » aboli et des sensibilités tactiles, thermiques, doulou-

reuses intactes. Bien des cas de tabes de syndrome de Brown-Séquard en sont des exemples parmi bien d'autres.

Mais il est nécessaire de dissocier ce « muscular sense » (tel que l'entend Charles Bell) en ses composantes, afin de voir quels sont ceux de ces éléments qui peuvent être réellement envisagés comme sensibilité élémentaire.

Une classification idéale serait une classification anatomo-physiologique distinguant, par exemple, des sensibilités musculaires, articulaires, tendineuses, etc. Mais nos connaissances sur le substratum anatomique des diverses sensations profondes sont encore trop frustes, et, d'autre part, chaque modalité de la bathyesthésie paraît faire appel à plusieurs éléments anatomiques à la fois.

Aucune des différentes appellations proposées pour remplacer ce « sens musculaire » ne conviennent à la totalité des faits : sentiment d'activité musculaire de Gerdy et Landry, sens du mouvement de Bain et Bastian, sens des attitudes de Cherechewsky, sens de la force de Weber, sens de l'innervation centrale de Wundt.

Les influx proprioceptifs, pour reprendre l'expression de Sherrington, nés des organes moteurs, ont un double rôle. D'une part, par voie réflexe, ils assurent la régulation kinétique, coordination des mouvements et des attitudes posturales. Cette première fonction ne nous intéresse pas directement, encore que son trouble qui se manifeste par l'ataxie, puisse être un signe révélateur indirect de l'existence de troubles sensitifs. D'autre part, les influx proprioceptifs assurent la perception kinétique, par intégration corticale. Ils nous renseignent sur l'existence même du mouvement, mais aussi sur sa vitesse, sur sa direction, sur son amplitude, sur sa force. Ils nous renseignent sur la position respective des différents segments d'un membre, sur le comportement du schéma corporel, aussi bien dans le mouvement que dans le repos.

Piéron distingue dans les sensibilités artro-musculo-tendineuses spécifiques, un sens des mouvements ou kinesthésie, un sens des attitudes ou statesthésie, un sens des forces. Lesquelles de ces trois modalités peuvent être considérées comme sensibilités élémentaires ?

I. — LA KINESTHÉSIE

La sensation de mouvements est une sensation bien spéciale et qui ne se réduit pas, comme l'a soutenu Pierre Bonnier, pour le mouvement passif, à la notion d'une variation d'attitude. Que la sensation de mouvement passif soit bien distincte de la notion de position, une expérience de Goldscheider, entre autres, le prouve. Faisant passer un courant assez fort pour faire perdre au sujet la sensation de position, il a constaté que la sensation des mouvements communiqués persistait.

Mais la difficulté commence quand on cherche de quels éléments anatomiques relève cette kinesthésie.

Le rôle de la *sensibilité musculaire* paraît prépondérant, faculté de juger de la modification de l'état de tension des muscles, de leur contraction, que ce soit immédiatement, comme tendraient à le démontrer les expériences de Sauerbruch, ou médiatement par une action indirecte sur les fascias, les tendons, peut-être aussi sur l'appareil articulaire. Les organes récepteurs différenciés des muscles — fuseaux musculaires et ceux du tendon près de l'attache musculaire (organe de Golgi) — paraissent jouer un rôle très important. Mais il n'est pas possible de considérer la kinesthésie comme synonyme de sensibilité musculaire ou même musculo-tendineuse.

Le rôle des *impressions cutanées*, modifiées dans la flexion ou l'extension d'un segment de membre, a été soutenu par von Frey. L'anesthésie cutanée, d'après les expériences de von Frey et Meyer, entraîne une élévation notable des seuils du mouvement de 0,5 à 3° pour le coude. Toutefois l'anesthésie cutanée laisse subsister la kinesthésie, et von Frey lui-même, dans ses derniers travaux, attachait moins d'importance au rôle des impressions cutanées que primitivement.

Goldscheider a soutenu l'importance des *impressions articulaires* : il a noté que l'électrisation des articulations élevait les seuils du mouvement par perturbation des sensations articulaires. Toutefois, des articulations et des pseudarthroses réséquées peuvent montrer de bonnes kinesthésies.

Ainsi, le rôle des muscles et des tendons paraît essentiel, celui de la peau et des articulations accessoire.

Ce système proprioceptif qui nous renseigne sur l'existence même du mouvement, nous renseigne aussi sur sa vitesse, sa durée, sa direction, son amplitude, sa force.

Mais de telles appréciations ne sont pas du tout le fait d'une sensi-

bilité élémentaire. Ainsi, la connaissance de la *direction* du mouvement implique tout un système de références spatiales, de même de la perception d'amplitude. Ce sont là les qualités spatiales de la kinesthésie dont la connaissance relève non de la sensibilité élémentaire, mais de la fonction de perception spatiale, fonction perceptive et non pas sensitive.

Parmi toutes les données dont l'ensemble représente ce qu'on appelle généralement la kinesthésie, *seule la connaissance brute de l'existence même du mouvement pourra être considérée comme sensibilité élémentaire*. Il est de première importance en clinique de modifier les techniques de façon à explorer isoïement — autant que faire se peut — cette kinesthésie, sans faire intervenir de complexes perceptifs.

II. — LA STATESTHÉSIE

La notion de position est souvent confondue en clinique avec la sensibilité kinesthésique. Or, bien des dissociations pathologiques obligent à les séparer de façon rigoureuse. Des malades ayant perdu complètement la notion des attitudes ont encore le sentiment très net qu'on bouge leur bras ou leur jambe. Ce fait a été déjà signalé par Verger (1899). « Dans les lésions corticales, les malades parétiques ont encore la sensation brute du mouvement qu'ils exécutent, mais ils n'en perçoivent nettement, les yeux fermés, ni l'étendue, ni la direction précise. »

Le cas inverse n'existe pas, et cela s'explique de la façon la plus simple, — la notion de position, perception des attitudes segmentaires, étant un phénomène beaucoup plus complexe que la sensation brute de mouvement.

Bonnier pensait que l'attitude segmentaire d'un membre était sentie immédiatement spécifiquement, et il individualisa un sens des attitudes segmentaires. Mais comme l'a depuis longtemps démontré Claparède, « nous n'avons pas de sensations spécifiques de position des membres », « la position n'est pas comme le rouge, le chaud, une donnée simple, absolue, élémentaire, c'est un état de relations entre diverses données. La statue de Condillac, à l'instant même où on lui ouvre les sens, pourra percevoir l'odeur et la couleur de la rose ; on ne peut s'imaginer qu'elle ait aussi, dès le début, connaissance de la position de ses membres. »

Il y a là un phénomène complexe. Cette connaissance des attitudes segmentaires est le fait d'un jugement complexe à partir de données

fournies par les articulations, les tendons, les muscles et la peau, le *lact articulaire* jouant certainement le rôle fondamental. Il implique une représentation adéquate du schéma corporel et, par là, tout un système de références spatiales. Il est par conséquent légitime d'étudier cette *perception* (et non ce *sens*) des attitudes segmentaires comme représentant un cas particulier de cette opération psychique qu'est la localisation des parties du corps. Comme les notions de direction et d'étendue des mouvements, la perception des attitudes segmentaires sera étudiée avec les analyseurs spatiaux : elle ne saurait être considérée comme une sensibilité élémentaire.

III. — LE SENS DES FORCES,

Wundt a soutenu l'existence d'un sentiment d'innervation centrale nous faisant connaître l'effort directement en tant qu'impulsion motrice volontaire. L'existence de ces sensations d'innervation, depuis longtemps considérées comme des plus improbables, a été définitivement éliminée par une expérience de Rengvist et Mali. Ces auteurs ont démontré (1927) que les impressions de force sont les mêmes pour deux mouvements identiques, dont l'un est dû à une excitation volontaire, l'autre à une excitation électrique directe.

Il est néanmoins légitime d'individualiser *un sens des forces* (le « Kraftsinn » des Allemands) distinct jusqu'à un certain point de la kinesthésie.

En effet, la connaissance d'un effort peut se faire en dehors de tout mouvement, par exemple quand la résistance extérieure est telle qu'elle entraîne l'immobilité, ou lors d'une contraction statique volontaire. Ces appréciations statiques ou dynamiques de forme (résistances et poids) relèvent de l'appréciation de l'intensité, de la contraction musculaire et des tractions tendineuses. Ce sont des perceptions différentielles, mais il est toutefois possible de les examiner d'une façon qui ne fait appel qu'à la sensation élémentaire, en cherchant le premier poids suffisant à entraîner la sensation de poids. Mais cette détermination du seuil absolu est très peu usitée, et telle qu'on l'examine habituellement, le sens des forces est en réalité une perception différentielle des forces, — poids et résistances.

B. — LA SENSIBILITÉ VIBRATOIRE OU PALLESTHÉSIE

Le problème du sens vibratoire est un des problèmes les plus actuels de la physiologie des sensations. On pourrait presque parler d'une mystique du sens vibratoire, tant, dans certains pays, on a cherché à expliquer par lui la plupart des phénomènes du monde tactile. Des résultats retentissants justifient d'ailleurs cet engouement.

C'est ainsi qu'un physiologiste américain, Gault, est parvenu à réaliser une véritable audition tactile. Cherchant à faire entendre les sourds par la peau, il y est arrivé à l'aide d'un appareil fournissant une traduction des vibrations du langage à la peau. Cette audition tactile par les mains et les pieds, fondée sur la sensibilité vibratoire, a donné des résultats remarquables. L'observation des sourds-muets-aveugles, et par exemple celle d'Helen Keller, montre que c'est par le sens vibratoire qu'ils parviennent à connaître, en grande partie, le monde extérieur.

Mais s'agit-il véritablement d'un sens vibratoire, sensibilité élémentaire autonome, ou d'une excitabilité vibratoire ? C'est là l'objet de multiples débats.

Dejerine et Max Egger ont fait de la sensibilité vibratoire une sensibilité spécifique appartenant de façon exclusive aux os. Sensibilité vibratoire ou pallesthésie égale pour eux sensibilité osseuse, et cette confusion est souvent faite en clinique. Mais cette conception ne peut plus être défendue : il a été démontré qu'on obtient une sensation vibratoire, alors qu'aucun os n'intervient, par exemple en plaçant le diapason sur la région abdominale.

Pour von Frey, la vibration n'est qu'une des modalités du « Drucksinn » (il distingue, nous l'avons vu, quatre modalités dans le « Drucksinn »). Elle appartient donc à la sensibilité cutanée et n'a rien à voir avec la sensibilité profonde. Aussi bien, von Frey n'a-t-il cessé de combattre cette notion d'une sensibilité profonde en montrant que toutes les fonctions qui lui étaient attribuées appartenaient au récepteur superficiel, et sa conception d'une sensibilité vibratoire, exclusivement superficielle, rentre dans la ligne générale de ses travaux. Pour von Frey, les os ne possèdent pas de sensibilité vibratoire, et si, quand on place le diapason sur les os, on perçoit beaucoup plus fortement la vibration, c'est qu'elle se propage à une très grande surface de la peau, mais l'os ne représente qu'un milieu éminemment favorable par sa densité même à la propagation de l'excitation; il est un simple agent de transmission, seule la peau vibre.

Von Frey pense avoir apporté la preuve que l'impression de vibration est une forme de manifestation particulière déterminée par le genre de l'excitation, et que seules les structures nerveuses de ce sens de pression y prennent part. « C'est pourquoi l'épreuve de la sensation de vibration est une épreuve du sens de pression (« Druck-sinn ») qui, cependant, peut prétendre à donner une signification indépendante suivant la particularité de l'excitation, »

Cependant, cette opinion ne paraît pas pouvoir être admise, tant en raison des faits cliniques que des faits expérimentaux.

a) LES FAITS CLINIQUES. — On observe des dissociations tout à fait nettes entre l'excitabilité vibratoire et la sensibilité tactile superficielle.

Nous en avons observé, en particulier dans des cas de syndrome des fibres longues, au cours des scléroses combinées et en particulier des scléroses anémiques (maladie de Biermer) : la sensibilité vibratoire était abolie, la sensibilité tactile conservée.

Une des observations les plus démonstratives a été apportée par Guillaïn et Léchelle, en juillet 1920, à la Société médicale des Hôpitaux. Il s'agissait d'un cas de syndrome de Brown-Séquard.

« Quand, chez notre malade, on soulève avec deux pinces la peau de la moitié droite du scrotum ou de la verge, peau qui ne perçoit ni le tact, ni la douleur, ni les variations thermiques, et si, sur cette zone cutanée, on applique un diapason vibrant (diapason de 64 vibrations doubles), le malade perçoit la vibration. Il ne s'agit certes pas sur ces régions d'une sensibilité osseuse, mais il s'agit d'une perception cutanée de vibration. Il est très curieux de constater cette persistance de la sensibilité vibratoire cutanée dans une zone sacrée anesthésiée. D'ailleurs, l'excitation électrique cutanée avec le pinceau faradique est chez notre malade légèrement perçue sur l'hémi-scrotum et l'hémi-verge à droite. »

b) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX. — Les expériences les plus importantes sont celles de Bing (1909) qui, en réalisant des anesthésies cutanées très étendues, a obtenu malgré cela des sensations vibratoires. Il n'est donc pas possible de lier la sensibilité vibratoire aux seuls récepteurs superficiels de la peau.

David Katz pense qu'il s'agit d'un sens tout à fait autonome, qui possède des récepteurs cutanés et des récepteurs profonds, Katz se base sur l'extraordinaire finesse des sensibilités vibratoires par comparaison avec la sensibilité tactile proprement dite.

A l'aide de dispositifs extrêmement ingénieux, Katz a constaté qu'il était possible de percevoir la vibration, alors que son amplitude

dans un cas ne dépassait pas $0,6 \mu$, et dans un autre cas $0,3 \mu$, ce qui lui paraît ne pouvoir relever de la sensibilité tactile ordinaire.

L'individualisation de la sensibilité vibratoire, comme une sensibilité absolument indépendante, a été d'ailleurs soutenue par Rydel et Seiffer, Bing, Sterling, Mingazzini.

Piéron considère qu'il n'y a pas de sensibilité vibratoire, mais une excitabilité vibratoire, — modalité de l'excitation mécanique intéressant aussi bien la réception superficielle que la réception profonde, mais prédominant aux os pour des raisons anatomiques, — milieu favorable par sa structure à la propagation de la vibration.

« On lie à tort la notion de sens vibratoire et celle de sensation profonde : en réalité, c'est dans le sens vibratoire qu'il y a dissociation, c'est le sens vibratoire profond qui peut être dissocié du sens vibratoire superficiel. Les sens mécaniques superficiels peuvent être tous abolis, alors que la sensation vibratoire profonde pourra être conservée et inversement. Rien à l'heure actuelle ne permet de penser qu'il existe une dissociation véritable entre un sens vibratoire autonome et le sens mécanique tactile, aussi bien dans les régions profondes que dans les régions superficielles. »

Cependant, le cas de syndrome de Brown-Séquard rapporté par Guillaïn et Léchelle, semble bien montrer une dissociation entre sensibilité tactile et sensibilité vibratoire superficielle.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'un problème trop controversé pour qu'on puisse envisager une solution immédiate, nous continuerons donc à parler d'un sens vibratoire, mais avec cette réserve qu'en toute probabilité, il s'agit là seulement d'une excitabilité vibratoire.

CONCLUSIONS

Ainsi, peuvent-être considérées comme sensibilités élémentaires, éléments de base du toucher :

- 1° *Les sensibilités tactiles* (contact et pression ou baresthésie).
- 2° *Les sensibilités thermiques* (chaud et froid).
- 3° *Les sensibilités douloureuses* (piqûre, brûlure, pincement, douleur profonde).
- 4° *La sensibilité kinesthésique* (explorée en recherchant seulement si le malade reconnaît l'existence du mouvement).
- 5° *La sensibilité vibratoire* (ou plus précisément l'excitabilité vibratoire).

CHAPITRE II

TECHNIQUE D'EXAMEN DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES

MESURE DES SEUILS ABSOLUS

Au seuil de l'examen des sensibilités, il convient de rappeler les préceptes de Babinski : « Avant d'explorer la sensibilité, je me contente de recommander au malade de me prévenir dès qu'il aura perçu une sensation de contact, de piqure, ou toute autre impression. Si je n'obtiens pas une réponse immédiate, je me contente de dire : « Que sentez-vous ? qu'est-ce que je viens de faire ? », et jamais je ne lui pose ces questions : « Sentez-vous ce que je fais ? » ou encore : « Sentez-vous aussi bien d'un côté que de l'autre ? », car ce dernier mode d'interrogation peut être déjà le point de départ d'une suggestion. »

Une grande prudence est en effet nécessaire dans les examens des sensibilités : il est toujours à craindre que l'on ne suggestionne les malades et la pathologie des sensibilités est le terrain d'élection du pithiatisme et de la simulation. Aussi convient-il de se préoccuper des réactions psychologiques du malade. « Chaque fois qu'on fait un examen des sensibilités, remarquait Dupré, on fait de la psychologie. » Il convient spécialement de surveiller sa capacité attentive. De grandes oscillations d'attention, une phase d'aproxexie (1), faussent les résultats. Aussi, faut-il faire des examens courts, ne pas fatiguer le malade qui doit être examiné dans un endroit tranquille et doit rester dans le décubitus, les yeux fermés, au moment des épreuves. Il faudra parfois user de quelque diplomatie, ces examens forcément minutieux pouvant lasser sa bonne volonté. On doit explorer successivement les sensibilités tactiles (contact et pression), thermiques (chaud et froid), douloureuses (piqure, brûlure, pince-

(1) Il faut distinguer soigneusement cette aproxexie banale de l'aproxexie spécialisée, de cette perte de l'attention *locale*, dont Head fait un signe caractéristique des troubles corticaux.

ment), kinesthésiques et vibratoires. Dans ces épreuves élémentaires on se contente, et même on recherche une désignation aussi sommaire que possible, une qualification sans commentaires. Des réponses parfaites seraient : « Touché, pressé, chaud, froid, piqué, brûlé, pincé, bouge, vibre..... » On n'exige pas (et même on évite) une appréciation spatiale, un jugement complexe : ce qu'on veut explorer, c'est la *sensation*, aussi dépouillée que possible des activités perceptives.

Dans une recherche précise, on mesurera les seuils de sensation, c'est-à-dire le plus petit stimulus qui provoque une sensation, le stimulus minimum perceptible, encore appelé stimulus liminaire. Cette détermination du seuil (seuil absolu par rapport au seuil différentiel), nous en donnerons le détail une fois pour toutes en étudiant l'examen de la sensibilité tactile.

I. — LA SENSIBILITÉ TACTILE

Différentes méthodes peuvent être employées, mais il en est deux, trop couramment employées en clinique, qui doivent être proscrites :

L'attouchement léger avec la pulpe du doigt, car la température du doigt explorateur peut différer de la région examinée, et une peau



FIG. 2. — *Esthésiomètre de von Frey.*

privée de sensibilité au contact, mais ayant conservé la sensibilité thermique, peut se présenter comme normalement sensible.

Un deuxième procédé, souvent utilisé, consiste à promener légèrement sur la peau un pinceau de blaireau ou un petit tampon d'ouate. Il y a là d'importantes causes d'erreurs. Le pinceau et l'ouate mettent en jeu la sensibilité pilaire et provoquent la réaction affective du chatouillement, sensation différente par sa nature et son origine du simple contact. D'autre part, il y a une différence de seuil entre le stimulus mobile et le stimulus immobile. Comme l'ont montré von Frey, Fisher et Grunding, un stimulus mobile à la surface de la peau provoque une sensation tactile, pour une pression exercée, un peu moindre qu'avec un stimulus statiquement appliqué. Nous n'en-

trérons pas dans la description des différents esthésiomètres : esthésiomètre à crin de von Frey, esthésiomètre à fil de verre ou à fil de quartz... Au laboratoire de Piéron, nous nous sommes servi des aiguilles haphiesthésiométriques de Toulouse et Vaschide, qui ne sont pas soumises, comme les crins de l'esthésiomètre de von Frey,



FIG. 3. — Esthésiomètre à fil de verre.

à des variations d'origine hygrométrique. Le principe de la méthode est de mesurer le mode de sensibilité avec des corps pointus et rigides qui n'exercent qu'une pression égale à leur propre poids. Les aiguilles sont divisées en trois séries. Dans la première, elles croissent de 0 gr. 0005 à 0 gr. 01; dans la deuxième, elles croissent par centigramme, de 0 gr. 01 à 0 gr. 10, et dans la troisième, elles croissent par décigramme de 0 gr. 1 jusqu'à 1 gramme. L'acuité de la sensibilité à la pression est mesurée par le poids de la plus petite aiguille en acier, dont la pointe a un diamètre de $1/10^{\circ}$ de millimètre et qui, préalablement chauffée à la température de la surface cutanée du sujet et déposée verticalement, sans vitesse appréciable, sur cette surface, au moyen d'un tuteur métallique qui permet à l'aiguille de n'exercer qu'une pression égale à son propre poids, éveille une sensation de contact.

L'emploi de l'haphiesthésiomètre de papier, proposé par Piéron (1919), a été préconisé en clinique par Pierre Marie (1922).

« Avec des bandes de papier de 5 millimètres de large, par exemple, taillées à l'extrémité en tronc de cône, de manière à avoir à l'extrémité 1 millimètre de large, on peut, en tenant la bande avec une pince, à différentes hauteurs, exercer une pression limitée par la flexion du papier, mesurable, une fois pour toutes, sur le plateau d'une balance et dépendant du point de préhension avec la pince. Par exemple, avec du papier ayant un peu moins de 0 mm. 1 d'épaisseur, la pression était de 0 gr. 25 quand la bande était tenue à 95 millimètres de l'extrémité, de 0 gr. 50 à 55 millimètres, de 1 gramme à 35 millimètres, de 2 grammes à 20 millimètres. »

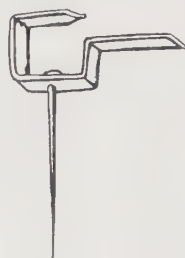


FIG. 4. — Aiguille haphiesthésiométrique de Toulouse et Vaschide.

Quand le seuil est supérieur au gramme, ce qui est fréquent en pathologie, on ne peut plus se servir des aiguilles haphiesthésiométriques de Toulouse et Vaschide, dont l'échantillonnage, actuellement dans le commerce, ne dépasse pas le gramme. On peut évidem-

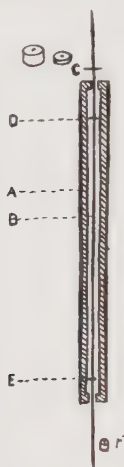


FIG. 5.
Baresthésiomètre de Head.

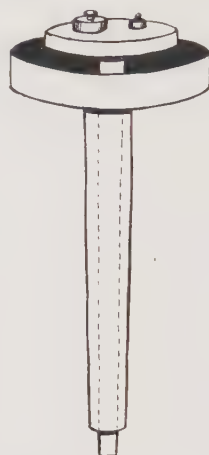


FIG. 6.
*Baresthésiomètre
en aluminium.*

ment faire fabriquer des aiguilles haphiesthésiométriques plus lourdes, mais dans ces cas, où l'on peut considérer la sensibilité superficielle de contact comme abolie (toute réserve étant faite sur la distinction arbitraire entre contact et pression), nous avons examiné la pression à l'aide d'un baresthésiometre en aluminium.

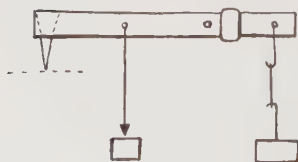


FIG. 7.
Levier de Hansen.

Le principe de ce baresthésiometre est dérivé de celui d'Henry Head; seulement, au lieu d'employer un cylindre en ébène percé par une tige d'acier, nous employons un appareil en aluminium plus léger que l'appareil dont se servait Head. Les poids gradués sont déposés

dans le plateau qui commande la pointe mousse destinée à tester la pression. Quand le malade éprouve une sensation de pression, on fait la somme des poids gradués déposés sur le plateau, on en déduit le poids constant de l'appareil, et on obtient ainsi le seuil de pression.

Pour les déterminations particulièrement précises, Stein et Weis-

zacker préconisent la méthode de Hansen (qu'ils ont d'ailleurs légèrement modifiée). Voici la méthode que décrit Hansen :

L'aiguille exploratrice est solidaire d'un bras de levier. Ce levier de balance s'équilibre par un poids fixe et un cavalier, « de telle façon que, combinant les distances de ce dernier par rapport à l'axe de suspension, on obtienne un équilibre complet ». Dès qu'on supprime le contre-poids, la pression s'exerce. Pour supprimer le contre-poids, on brûle le fil qui réunit le contre-poids au levier. Aussitôt le contre-poids tombe, la pression s'exerce, déterminée par un poids fixe placé à la partie antérieure du levier.

MESURE DU SEUIL ABSOLU

Le seuil absolu d'une réponse sensorielle, c'est l'intensité minima qui permet de provoquer une réaction se produisant habituellement sous la forme d'une sensation, avec toutes les manifestations qui la caractérisent (Piéron).

Pour déterminer ce stimulus tactile liminaire, on trace sur une région sans poils (au besoin on les rase) de la main, un cercle de 1 à 2 millimètres de diamètre. On dépose l'aiguille perpendiculairement à l'intérieur du cercle, très doucement, après avoir prévenu le sujet en lui disant : « Attention ! » On intercale quelques pièges. On lui pose la question : « Avez-vous senti ? », quand on ne l'a pas touché; on peut ainsi déceler la fraude ou la suggestibilité.

Les seuils absolus ne peuvent être considérés comme atteints que lorsque le sujet a accusé une sensation pour l'excitation minima à plusieurs reprises. Or, le seuil est variable selon les différents sujets, et chez un même sujet, il varie d'un instant à l'autre.

On doit déterminer un médian, valeur telle que le seuil actuel A lui soit aussi souvent supérieur qu'inférieur (par exemple, que sur 100 essais, A soit 50 fois plus grand et 50 fois plus petit que le médian).

On délimitera, dans un premier temps, la zone du seuil. Par exemple, si le sujet perçoit nettement 8 centigrammes et jamais 2 centigrammes, le seuil est sûrement compris entre 2 et 8 centigrammes. Ensuite, on fera plusieurs séries de mesures, selon l'une des quatre méthodes de statistique. La méthode constante des séries pleines, ou méthode des cas vrais ou faux, est la plus précise. Les poids sont appliqués dans un ordre quelconque. Le sujet doit dire s'il a perçu un contact. On note les réponses « oui », « non », et on

marque 0 quand le sujet hésite et doute. Par exemple, cinq séries d'épreuves ont donné les résultats suivants :

2	3	4	5	6	7	8 cgr.
—	—	—	0	+	—	+
—	—	+	—	—	+	+
—	—	—	+	0	+	+
—	+	—	+	+	+	+
—	—	+	0	+	+	+

Total des fréquences %/° :

	0	1	2	3	3,5	4	5
%	0	20	40	60	70	80	100

On tracera la courbe des réponses (fréquences des réponses + % en fonction du temps appliqué) en comptant les réponses 0 moitié comme + et moitié comme —. Toulouse et Piéron pensent qu'on peut, sur un total de 8 à 12 épreuves, considérer le seuil atteint lorsque les réponses exactes se produisent au moins dans les trois quarts des cas. Mais si l'on obtient quatre fois de suite des réponses exactes, il y a déjà de très grandes probabilités pour qu'on ait atteint le seuil cherché et on peut s'en tenir là.

II. — LES SENSIBILITÉS THERMIQUES

Le procédé des tubes à essai remplis, l'un d'eau chaude, l'autre d'eau froide, est un procédé d'indication. Il comporte une précaution essentielle : il faut employer de l'eau chaude, mais ne dépassant pas 45°, de façon à ne pas mettre en jeu une sensation de brûlure dont la nature et l'origine sont absolument différentes de la sensation de chaud, — puisqu'il s'agit là d'une sensation douloureuse. De même, il faut employer de l'eau froide, mais non glacée (pas au-dessous de 10°), de façon à ne pas susciter une réaction affective bien spéciale, rappelant la brûlure et différente de la sensation de froid.

10° d'un côté, 45° de l'autre, représentent les bornes entre lesquelles on n'a pas à redouter la sensation de brûlure. Pour des recherches plus précises, il convient tout d'abord de déterminer la température cutanée, par rapport à laquelle peuvent avoir une signification des différences thermiques susceptibles de provoquer une sensation de froid ou de chaud. De petits thermomètres cutanés conviennent à cet usage.

« Pour que la mesure soit tout à fait rigoureuse, écrit Pierre Marie, il conviendrait même de déterminer comparativement la température de la peau, grâce à de petits thermomètres, disposés à cet effet. Ce serait un moyen d'apprécier s'il existe une différence d'un côté à l'autre, dans le nombre de degrés nécessaires, pour déterminer chez le malade la sensation thermique. Ce procédé, recommandé par Piéron, est excellent. »

Ce premier résultat obtenu, on pourra déterminer les seuils de chaud et de froid à l'aide du *thermo-esthésiomètre de Piéron*, fondé sur l'emploi de la goutte d'eau. Le point important dans la pratique de cet appareil, c'est de ne laisser la goutte qu'un temps très court et de demander aussitôt au sujet l'impression ressentie, et ceci à cause du refroidissement produit par l'évaporation. Une seconde après le dépôt de la goutte, elle doit être enlevée avec du papier filtre.

III. — LES SENSIBILITÉS DOULOUREUSES

Les trois modalités de piqure, pincement, brûlure, doivent être séparément examinées.

Une pointe d'épingle, une pince de Kocher, un tube à essai rempli d'eau à 60°, sont les procédés les plus simples.

1° Le seuil de la centalgie, *douleur à la piqure*, peut être déterminé par l'*algomètre de Chéron*.

2° Le seuil de crousalgie, *douleur au pincement*, peut être déterminé par l'*algo-esthésiomètre de Toulouse et Piéron*.

3° Le seuil de la thermalgie, *douleur à la brûlure*, peut être déterminé soit par la disposition de concentration optique des radiations sur un point de la peau, soit par le *procédé de l'immersion* d'un segment de membre dans de l'eau portée à une certaine température (60°, par exemple). On note au bout de combien de temps la sensation devient douloureuse.

4° Le seuil de la douleur à la pression profonde, sensibilité douloureuse profonde, peut être déterminé par l'*algomètre de Mac Donald*.

Le sujet doit indiquer « sans stoïcisme ni sensiblerie » quand la

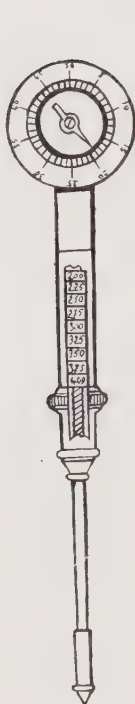


FIG. 8.
Algomètre
de Chéron.

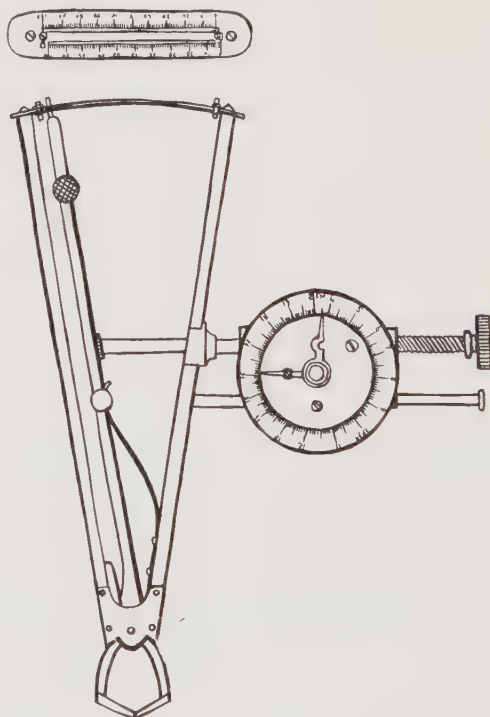


FIG. 9.
Algoesthésiomètre
de Toulouse et Piéron.



FIG. 10.
Algomètre
de Mac
Donald.

sensation devient douloureuse. Evidemment, c'est un critère bien subjectif. Quant au critère, vraiment objectif celui-là, du seuil de la dilatation pupillaire, il est bien rare que le sujet n'ait averti de la sensation douloureuse avant qu'on n'ait obtenu un début de mydriase.

IV. — LA SENSIBILITÉ KINESTHÉSIQUE

Dans l'exploration de la kinesthésie, en tant que sensibilité élémentaire, on doit se contenter d'apprécier chez le malade l'existence de la sensation de mouvement : le malade devant répondre par ce seul mot, « bougé », quand il sent le mouvement.

Il n'est pas question d'examiner ici les qualités spatiales de la kinesthésie, appréciations d'amplitudes et de directions. Il s'agit là de perceptions d'extensité qui ne peuvent être considérées comme sensibilités élémentaires. De même, on n'étudiera pas la perception de l'intensité du mouvement, c'est-à-dire de sa force. On peut toutefois déterminer le seuil absolu de la sensation d'effort musculaire, la valeur trouvée pour le doigt, par Goldscheider sur lui-même, étant 8 grammes. Mais cette détermination du seuil absolu de la sensation d'effort n'est pas entrée dans la pratique, car elle exige une anesthésie de la surface cutanée, sans quoi les sensations de pression précédant les sensations musculaires rendraient impossible toute mesure exacte. Aussi la technique de l'examen de ce sens des forces, autrement dit de la perception des poids, trouvera-t-elle plus naturellement sa place à l'étude de la perception d'intensité.

D'autre part, l'appréciation de la vitesse du mouvement — qui pourrait être étudiée avec le chariot automoteur de Piéron ou l'*appareil de Leuba* — n'a pas grand intérêt clinique.

La méthode qui nous permettra d'examiner cliniquement la kinesthésie en tant que sensibilité élémentaire est la suivante :

On fixe à l'aide d'une main le levier sur lequel l'autre doit se mouvoir. On imprime alors au segment articulaire de petites excursions dont on augmente l'étendue jusqu'à ce que le malade les perçoive. La musculature de ce levier doit se trouver en résolution, le malade doit éviter de faire des mouvements et doit éviter de se raidir. En produisant ainsi des excursions segmentaires, on notera à quelle ouverture d'angle il faut arriver, pour que le malade se rende compte du mouvement.

Pour établir d'une façon précise le seuil absolu, la mesure du plus petit mouvement perceptible, Stein et Weiszäcker estiment qu'un procédé instrumental est nécessaire. D'autre part, ils insistent avec raison sur l'importance qu'a la rapidité du mouvement sur la finesse de détermination du seuil. Nous reviendrons sur ce point en étudiant les sensibilités en fonction du temps.

« Il est impossible, écrivent Stein et Weiszäcker, de pratiquer au lit du malade des examens de seuil exacts, sans appareils qui mesurent les grandeurs d'angle et les rapidités d'angulation. »

Même par un simple examen manuel, on se rend compte de la différence de seuil entre les mouvements lents et les mouvements rapides. Tel malade qui paraîtra akinesthésique pour des mouvements lents, ne le sera plus pour des mouvements rapides.

Normalement, le seuil angulaire de la kinesi-thésie au niveau d'une articulation, varie entre un quart de degré et un degré et demi; les articulations radio-carpiennes et métacarpo-phalangiennes sont plus sensibles que les interphalangiennes.

Toutefois, cette finesse d'appréciation de l'angulation fait aisément comprendre que toute appréciation manuelle d'une augmentation du seuil kinesthésique indique déjà un gros déficit, et seules des méthodes fines de laboratoire peuvent déceler le trouble à son début.

Pour déterminer ce seuil absolu de la sensation de mouvement, on peut se servir du *schési-esthésiomètre de Piéron* (voir schéma) en inclinant le support avec une vitesse constante de 30° par 5 secondes, d'une certaine valeur angulaire mesurable. Toutefois, il y a dans cette mesure des causes d'erreur, car, comme le fait remarquer Piéron : « Il se produit toujours des sensations de pression différentes sur les différentes régions de la main, et ces sensations interviennent de très bonne heure. »

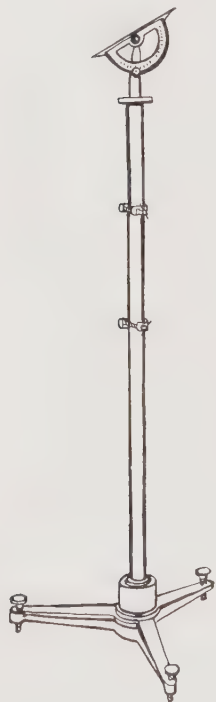


FIG. 11.
Schési-esthésiomètre
de Piéron.

MÉTHODE INDIRECTE. — Un moyen indirect d'étudier l'état des sensibilités profondes, c'est d'obtenir comment se fait la *régulation kinesthésique, fonction de réflexes proprioceptifs*. L'ataxie nous renseigne indirectement sur la bathyesthésie, toute réserve étant rendue nécessaire par le fait qu'elle peut tenir à d'autres causes (cérébelleuse, labyrinthique, etc.). L'examen de l'exécution des mouvements actifs pourra donc être très révélateur. Un bon test consistera à faire mettre les doigts dans l'attitude du serment, les doigts de la main malade se fléchissent involontairement par trouble de la régulation posturale. Alajouanine est récemment revenu sur la valeur séméiologique de ce signe des doigts, caractéristique de la main sensitive.

V. — LA SENSIBILITÉ VIBRATOIRE

La limite inférieure de vibration pour les doigts étant au-dessous de 50, et la limite supérieure au-dessus de 500 vibrations, le diapason acoumétrique de Pierre Bonnier à 100 v. d. convient pour déterminer le seuil absolu de sensibilité à l'intensité vibratoire.

Cliniquement, on se contente de faire vibrer le diapason par n'importe quel moyen, puis de l'appliquer sur un doigt, et si le malade sent la vibration, on déclare la sensibilité vibratoire intacte, abolie dans le cas contraire. C'est là un procédé d'indication.

Cependant, pour une mesure du seuil absolu, un certain nombre de précautions sont indispensables. Il faut mettre le diapason (1) en vibration par un moyen toujours identique, par exemple en introduisant entre ses branches, à une profondeur déterminée, un manche arrondi d'un diamètre un peu supérieur à l'écartement des deux branches et en le faisant sortir à une vitesse toujours la même.

Au moment précis de la mise en vibration du diapason, on fait partir l'aiguille d'un chronographe et, dans un second temps, on place verticalement le manche du diapason sur la région à tester, par exemple un doigt. On demande au malade d'avertir dès qu'il cesse de ressentir une impression de vibration. Immédiatement, on arrête le chronographe, d'une pression, et on note le temps écoulé. On connaît en valeur absolue l'intensité qui mesure le seuil absolu de cette sensation vibratoire chez un sujet normal, il n'est que de comparer au bout de combien de temps la sensation s'arrête chez le malade examiné, en comparaison avec cette valeur absolue, pour avoir le seuil absolu de la sensation vibratoire chez le malade. Mais très souvent, le trouble est unilatéral, il faut alors procéder par comparaison.

Au moment où le sujet dit ne plus ressentir de vibrations à la main malade, on transporte aussitôt le diapason à la main saine; il recommence à percevoir les vibrations, et avertit à nouveau quand il ne les sent plus. A ce moment, on arrête le chronographe. On avait préalablement noté au bout de combien de temps la main malade cesse de percevoir les vibrations. La différence nous renseigne sur la valeur du seuil absolu pathologique par rapport à la valeur du seuil absolu normal pour ce sujet.

(1) On choisit un diapason dont les vibrations ne sont pas entendues ; il faut toujours penser au facteur acoustique.

CONCLUSIONS

Il y a, pour examiner les sensibilités élémentaires, des procédés à proscrire parce qu'ils sont cause d'erreurs, des procédés grossiers ayant une valeur d'indication, et des procédés fins permettant une mesure du seuil absolu.

Voici un tableau schématique de ces procédés :

	PROCÉDÉS A PROSCRIRE	PROCÉDÉS D'INDICATION	PROCÉDÉS FINS
I. — <i>S. tactile.</i> Contact . . .	Doigt. Ouate.	Papier (haphiesthésiomètre de papier).	Aiguilles haphiesthésiométriques. Crin de Frey. Esthésiomètre à fil de verre ou quartz. Levier de Hansen. Baresthésiomètre.
Pression . . .		Crayon.	
II. — <i>S. thermiques.</i>	Tubes à essais à -10° à $+45^{\circ}$.	Tubes à essais à $+10^{\circ}$ à -45° .	Thermoesthésiomètre à goutte d'eau.
III. — <i>S. douloureuses.</i> Piqûre Pincement . Brûlure . . . Douleur profonde .		Épingle. Pince de Kocher. Tube à essais $+45^{\circ}$. Crayon.	Algomètre de Chéron. Algo-esthésiomètre de Toulouse et Piéron. Procédé de l'immersion. Algomètre de MacDonald.
IV. — <i>S. kinesthésique.</i>	Mobilisation massive.	Exploration digitale : méthode des excursions segmentaires.	Schési-esthésiomètre.
V. — <i>S. vibratoire.</i>		Diapason.	Mesure du temps de l'expiration de la vibration du diapason.

CHAPITRE III

LES ANESTHÉSIES ET LES DYSCHRONISMES SENSITIFS

Seul le trouble d'une sensibilité élémentaire, examinée en tant que sensibilité élémentaire, c'est-à-dire sans aucune appréciation d'intensité ou d'extensité, mérite le nom d'anesthésie.

La valeur séméiologique d'une anesthésie ainsi définie est bien connue. Cette anesthésie répond à une lésion des voies de la sensibilité élémentaire considérée soit à son origine, soit pendant son trajet périphérique, tronculaire, radiculaire, médullaire, bulbaire, protubérantiel, pédonculaire, thalamique, sous-cortical, soit à sa terminaison. Il est aujourd'hui probable que toutes les sensibilités élémentaires (à l'exception peut-être de la sensibilité douloureuse) ont une terminaison corticale. C'est là une opinion contraire à celle d'Henry Head, qui admet l'existence de deux centres sensitifs distincts répondant à des sensibilités distinctes, un centre thalamique et un centre cortical (voir IV^e partie, chapitres IV et V).

Le groupement des anesthésies, selon le siège de la lésion à différents étages du névraxe, répond à des raisons d'ordre purement anatomique de systématisation des voies sensitives.

C'est ainsi par exemple que, dans les syndromes médullaires, la lésion des cordons latéraux s'accompagnera d'anesthésies portant sur les sensibilités thermiques et douloureuses, la lésion des cordons postérieurs s'accompagnera d'anesthésies portant sur la sensibilité kinesthésique ou kinesthésie.

La systématisation anatomique des voies sensitives dans le névraxe étant aujourd'hui assez bien connue, on peut, d'après les modalités de groupements d'anesthésies, diagnostiquer avec quelque probabilité le siège de la lésion sur les voies sensitives. De par leur aspect clinique, — topographique et qualitatif, — les anesthésies ont une valeur séméiologique, c'est-à-dire une valeur pour le diagnostic topographique du siège lésionnel.

Or, dans de nombreux cas cliniques, l'astéréognosie n'est qu'un résultat d'une combinaison d'anesthésies. Elle n'a alors aucune indi-

vidualité, c'est un phénomène surajouté, un épiphénomène, conséquence purement fortuite et contingente des anesthésies. On conçoit que, dans de pareils cas, Dejerine ait pu écrire que « l'astéréognosie n'a par elle-même aucune valeur topographique ». En effet, *elle n'a que la valeur topographique des anesthésies qui la conditionnent*.

La valeur topographique des anesthésies est un problème en soi, qui n'intéresse pas directement le problème qui nous occupe. Nous y reviendrons cependant, accidentellement, dans l'étude topographique des astéréognosies, — par exemple quand il s'agira de préciser les signes différentiels de l'astéréognosie corticale (VI^e partie, chapitres IV et V).

Nous avons défini l'anesthésie, la perte d'une sensibilité élémentaire. Mais si l'on entend par anesthésie la perte de la sensibilité élémentaire explorée par les méthodes de détermination du seuil absolu, on ne saurait résumer à l'anesthésie toute la pathologie des déficits des sensibilités élémentaires.

En effet, quand on a constaté une bonne qualification des stimuli, voire même des seuils normaux, on peut en conclure qu'il n'y a pas d'anesthésie, mais on ne peut pas en conclure qu'il n'y a aucun déficit de la sensibilité élémentaire. C'est qu'en effet il existe des déficits très particuliers de la sensibilité élémentaire, ne troublant pas, au moins *lors du premier examen*, la qualification des stimuli ni le seuil absolu, et qui sont les déficits de la sensibilité élémentaire en fonction du temps, ce que nous appellerons les *dyschronismes sensitifs* : Labilité des seuils (Stein et Weiszäcker) et persévérations sensitives. La connaissance de ces dyschronismes sensitifs a une importance primordiale en ce qui concerne le problème de l'astéréognosie.

En effet, il est aujourd'hui prouvé que l'existence de ces dyschronismes sensitifs suffit à engendrer l'astéréognosie, alors que la qualification stricte des stimuli et l'appréciation des seuils absolus sont absolument correctes. On conçoit tout de suite l'importance pratique de la connaissance de pareils faits :

On constate un cas d'astéréognosie. On fait alors un examen des sensibilités élémentaires, — mais cet examen montre des sensibilités élémentaires « intactes », il n'y a pas d'anesthésie, au sens habituel du mot, puisque la qualification des stimuli est adéquate, et d'ailleurs la mesure des seuils absolus montre des seuils absolus normaux. On est donc en présence d'une astéréognosie sans anesthésie, c'est-à-dire d'une astéréognosie par agnosie, ou agnosie tactile, localisable à la région pariétale du côté opposé à l'astéréognosie. Pour peu que le tableau clinique s'y prête, cette astéréognosie pure est interprétée

comme le signe révélateur, le signal-symptôme d'une tumeur pariétale. On trépane et on ne trouve rien. On en conclut alors que l'astéréognosie pure ou agnosie tactile n'a aucune valeur localisatrice.

Mais toute la question est de savoir *si l'astéréognosie est vraiment pure*. Qu'il n'y ait pas d'anesthésie, c'est un premier point, mais il faut encore savoir s'il n'existe pas une autre variété de déficit élémentaire différent de l'anesthésie : à savoir un *dyschronisme sensitif*.

Or, dans certains cas d'astéréognosie dite pure, on a pu mettre en évidence ces déficits élémentaires de la sensibilité en fonction du temps, qui suffisent à entraîner l'astéréognosie. C'est, en particulier, le cas de certains syndromes des cordons postérieurs de la moelle qui, par le mécanisme des dyschronismes sensitifs, entraînent une astéréognosie ayant tous les caractères cliniques habituels de l'agnosie tactile type Wernicke.

Qu'on se reporte à la curieuse observation de Cushing, d'un hémangiome vermien qui s'était cliniquement manifesté par une astéréognosie pure de type si manifestement cortical que, dans un premier temps, Cushing était intervenu, vainement, dans la région pariétale. Cet hémangiome vermien comprimait la partie toute supérieure des cordons médullaires postérieurs, et la partie toute inférieure des fibres bulbaires faisant suite aux cordons médullaires postérieurs et gagnant les noyaux de Goll et de Burdach.

Cette observation nous dit bien qu'il n'y avait pas de trouble net des sensibilités élémentaires, mais il n'avait été fait aucune recherche du déficit des sensibilités en fonction du temps.

Or, ces dyschronismes sensitifs ont été spécialement signalés dans les affections des cordons postérieurs, et ils suffisent à entraîner l'astéréognosie. Il est fort probable que le cas de Cushing relève d'un mécanisme semblable.

On ne peut donc déclarer qu'une astéréognosie n'a pas une cause périphérique de déficit sensitif, que lorsqu'il n'y a pas d'anesthésie d'une part, et pas de dyschronisme sensitif d'autre part, ou bien encore si, pour simplifier, on veut grouper sous le nom d'anesthésie tous ces déficits périphériques, on pourrait préciser que l'anesthésie comprend les troubles des sensibilités élémentaires examinées par les méthodes usuelles, et les troubles des sensibilités élémentaires examinées en fonction du temps. Mais nous préférons séparer les deux termes, et distinguer anesthésie d'une part, dyschronismes sensitifs d'autre part.

I. — LES DYSCHRONISMES SENSITIFS

On a très souvent rencontré en clinique des troubles des sensations tactiles, en fonction du temps. Dejerine les a souvent observés et décrits sous le nom de paresthésies (retard des sensations, fusion des sensations, sommation des excitations, rappel des sensations). Henry Head les a interprétés comme troubles de la perception d'intensité, interprétation qui ne peut être admise, la perception du temps de la sensation étant tout à fait différente de la perception de son intensité.

Ce sont surtout Stein et Weiszäcker qui, en 1926, ont montré toute l'importance clinique de ces déficits temporels, « déficits temporels pouvant entraver les jugements tactiles complexes et empêcher l'apparition de l'impression spatiale totale caractéristique ». Ils ont donné, à cette pathologie de la sensation en fonction du temps, le nom de « Funktionswandel » (changement de fonction), terme que nous ne conserverons pas, car il implique toute une pathogénie.

Stein et Weiszäcker ont cherché à établir une méthode dont le « but n'est pas seulement de découvrir si une qualité déterminée de la sensibilité peut encore être trouvée ou non, et jusqu'à quel point son excitabilité est diminuée, mais de savoir comment évolue, sous des conditions pathologiques, le processus d'excitation en ce qui concerne le temps et l'espace, comment survient l'action synthétique de toutes les parties de l'organe sensoriel pour former un tout, une fonction totale. Stein et Weiszäcker s'élèvent contre « l'enseignement clinique de la sensibilité, tel qu'il est encore répandu à l'heure actuelle et tel qu'il est exposé dans les traités, par exemple dans la Séméiologie de Dejerine... On essaie de tirer des troubles déterminés, dissociés de la sensibilité, des conclusions sur des récepteurs et des voies de conduction séparées... ».

Ils considèrent comme absurde de chercher, pour chaque nouvelle fonction (qu'on examine par exemple la perception du mouvement, la perception vibratoire, la perception de la profondeur), un nouvel organe, « une nouvelle voie conductrice, un nouveau représentant anatomo-physiologique, une nouvelle sensibilité comme on tendait trop à le faire autrefois ».

Il faut interpréter le toucher « comme un organe d'ensemble unique qui possède une grande multiplicité de fonctions, non pas tant parce qu'il contient des organes sensoriels différents, mais parce qu'il entre

en activité de façons très différentes et dans des formes très diverses, auxquelles correspondent chaque fois, qualitativement, d'autres impressions et d'autres perceptions ». Aussi est-il vain « d'essayer de tirer, des troubles dissociés de la sensibilité, des conclusions sur des récepteurs et des voies de conductions séparées, alors qu'on peut montrer que de telles dissociations se font parce qu'un appareil de la sensibilité resté actif pour une fonction devient inactif pour une autre fonction, et qu'ainsi peut survenir un « *funktionswandel* » (modification fonctionnelle) ». Stein et Weizsäcker distinguent expressément, parmi ces *funktionswandel*, les déficits temporels tels que la labilité des seuils et les persévérations sensibles.

Nous ne retiendrons pas cette expression de « *Funktionswandel* » : d'une part, parce qu'elle implique toute une conception pathogénique; d'autre part, parce qu'elle ne s'applique pas exclusivement aux déficits temporels. Pour désigner labilité des seuils et persévérations sensibles, nous préférons parler de dyschronismes sensitifs, ce qui exprime seulement qu'il y a un déficit des sensations en fonction du temps, sans préjuger de sa cause.

A. — LABILITÉ DES SEUILS

Il est des cas où l'organisme a perdu la faculté de maintenir constant le seuil d'excitation sensitive. Pendant l'étude de tels malades, le seuil d'excitation s'élève rapidement, puis redevient normal, malgré la continuation de l'examen. C'est à ce trouble que Stein et Weizsäcker ont donné le nom de *labilité des seuils*. Voici la description qu'ils en ont donnée :

« On excite un point de la peau avec un crin de von Frey, sur un rythme qui va d'une demi à une seconde d'intervalle. A chaque impression de contact, le malade doit répondre « oui ». Dans certains cas, au bout de 10 ou 20 excitations, le crin devient inactif. On passe alors à un crin d'une force supérieure (0,1 ou 0,2 gr.). Tout d'abord, il est actif, mais quand on répète l'excitation de façon rythmique, comme précédemment, il perd aussi son action. Ceci se répète de nouveau quand on augmente la force des crins, et le seuil peut continuer à s'élever ainsi jusqu'à une valeur définitive de plusieurs grammes avant de s'y fixer. »

L'état du seuil augmenté à la suite de la labilité ne dépasse que peu la zone excitée, et ne va pas au delà d'une largeur de segment.

Il persiste, selon le degré du trouble, pendant un temps plus ou moins long qui va de quelques minutes à un quart d'heure et ne disparaît que progressivement.

Le symptôme labilité des seuils n'est pas démontré seulement à l'aide de crins d'excitation. Dans des cas très nets, on arrive également à trouver la perte d'efficacité du contact léger, la réapparition, puis la disparition de l'efficacité de ce contact par excitation croissante, si l'on excite soigneusement au même endroit, de façon répétée et rythmée, à l'aide du bout des doigts. « Même quand on inscrit des chiffres sur la peau, et qu'il y a de la labilité des seuils, les premiers chiffres sont reconnus, mais ceux qui sont inscrits ensuite au même endroit ne le sont plus. »

Ce phénomène de la labilité des seuils a été démontré par Stein pour les *excitations douloureuses*, en utilisant les brosses piquantes graduées.

Il a été démontré, par Cahen, par l'excitation des points de *température* à l'aide de thermodes pointus.

Quand on pratique l'épreuve de la *perception des mouvements passifs*, quand on la répète assez souvent (10 à 20 fois et plus), on trouve une diminution rapide de la fonction qui se traduit par des jugements erronés, puis par un déficit de la perception.

De plus, des mouvements très brusques et très amples se prêtent très bien à amener l'élévation des seuils labiles.

Le phénomène de labilité des seuils s'observe aussi pour la *sensibilité vibratoire* : rapide augmentation du seuil et épuisement précoce de l'impression. « Il en résulte que le raccourcissement de la durée de la sensation d'une vibration au diapason n'est donc pas quelque chose d'absolu, et ceci diminue considérablement la valeur de la méthode habituelle où l'on détermine combien de temps la vibration d'un diapason est ressentie. » D'autre part, il n'existe pas encore de méthode usuelle de détermination du seuil vibratoire, ne faisant pas intervenir le facteur durée, « mais, ajoutent Stein et Weiszäcker, Hansen et Stein, se basant sur les travaux de von Frey, sont en train d'en étudier une, dans notre service, qui n'est pas encore publiée ».

Quand il y a une « labilité », la recherche du seuil d'excitabilité devient illusoire quand la méthode d'examen force à faire travailler tout le temps un seul et même champ de la sensibilité ou une seule et même zone de récepteurs, de façon répétée et se succédant rapidement. S'il en est ainsi, on obtient rapidement l'indétermination, l'inconstance des déclarations souvent signalées et en particulier par Head.

Cette « inconstance de déclaration », Henry Head l'attribuait non pas au manque de véracité (untrustworthiness) du malade, mais à la variabilité des réponses qui caractérise la lésion corticale (irregular response characteristic of cortical loss), mise sur le compte de la fatigabilité ou d'une aprocexie spécialisée. Or, cette inconstance, cette variabilité des réponses repose sur une modification bien spéciale de la fonction, c'est-à-dire un retard pathologique du processus de restitutio ad integrum de l'excitabilité, processus qui est nécessaire dans chaque organe de la sensibilité après chaque excitation.

B. — PERSÉVÉRATIONS SENSITIVES

Il est tout d'abord nécessaire de préciser que la sensation est *normalement* en retard sur l'excitation, et qu'elle persiste normalement après l'excitation pendant un temps appréciable.

1. — LES FAITS PHYSIOLOGIQUES

I. — LATENCE DES SENSATIONS

Il y a toujours un certain temps de latence entre l'application d'un stimulus et l'apparition de la réaction sensorielle spécifique. La mesure de ce temps de latence entre l'excitation et la sensation devient intéressante dans les cas pathologiques. Il suffit de chronométrer le temps qui s'écoule entre l'application du stimulus et la première réaction du sujet (réaction par signe ou par expression verbale).

Mais il faut savoir que ce temps de latence est différent à l'état normal selon les divers modes de sensibilité.

a) LA SENSIBILITÉ TACTILE. — Le retard de la sensation tactile est maximum au seuil et décroît avec l'augmentation de l'intensité du stimulus, comme le démontrent les résultats obtenus par Kiesow (1904) et Piéron (1914).

b) LES SENSIBILITÉS THERMIQUES. — Piéron, grâce à des excitations thermiques par gouttes d'eau refroidies ou chauffées (expériences de Piéron), a pu mesurer la valeur du temps de réaction à

l'impression reçue, froide ou chaude, à la région dorsale de la main (en l'absence de toute excitation mécanique), pour une série d'intensités de stimulation mesurées en différences de température entre la goutte d'eau et la surface cutanée à partir du seuil (différence de température de 1°) :

	Intensité	1	2	4	7	12	18	25
<i>Froid</i>	Temps en σ	376	313	274	258	243	242	231
	Intensité	1	5	15	22	32	38	
<i>Chaleur</i> ...	Temps en σ	1023	451	280	273	281	272	

Piéron, remarquant qu'au seuil la marge réductible atteint pour le chaud une valeur cinq fois plus grande que pour le froid, conclut, de cette différence de latence, que les appareils récepteurs du chaud sont plus profondément situés que ceux du froid.

c) LES SENSIBILITÉS DOULOUREUSES. — Le temps de latence est très différent pour les trois grandes formes de sensations douloureuses, centalgie, thermalgie et crousalgie. Pour la centalgie, le temps de la réaction à la piqûre douloureuse est plus long qu'à la simulation tactile. Somenstein (1920) indique un temps moyen de 375 σ (soit environ le double du temps de réaction au tact). Piéron (1930) trouve, avec une aiguille fine montée sur un excitateur à ressort, 453 σ au poignet et 409 σ à la tempe, la réaction ne se faisant qu'à la douleur de la piqûre; dans une autre série, il trouve 405 σ à la tempe, 468 σ au poignet, 505 σ à la cheville. Ces différences de temps correspondent à une vitesse de transmission de l'influx nerveux de 15 à 20 mètres par seconde.

Pour la douleur de pincement, le temps de latence encore peu étudié est plus grand que pour la piqûre. Pour la brûlure, la comparaison systématique avec le pincement n'a pas été faite, mais la comparaison avec la centalgie a montré un temps de latence beaucoup plus grand pour la thermalgie.

Il faut évidemment, dans le retard de la sensation de brûlure, faire intervenir le retard physique d'échauffement cutané jusqu'au niveau de l'excitation douloureuse. En échauffant préalablement la peau, on raccourcit de façon notable la latence de la brûlure, et on l'allonge en la refroidissant.

Piéron a montré que ce qui est caractéristique des temps de réaction à la brûlure, c'est la différence considérable selon les lieux différents de stimulation, *en raison de la lenteur de propagation des influx spécifiques*. Dans des conditions semblables, on trouve 0"496 à la main et 0"933 au pied, ou encore 0"469 à la main et 0"234 au front.

d) LA KINESTHÉSIE. — La kinesthésie n'a pas, à notre connaissance, donné lieu encore à des déterminations précises du temps de latence. Mais on sait seulement que la sensation de mouvement est très différemment éveillée par une excitation lente ou par une excitation rapide. Plus la vitesse du mouvement est grande, plus le seuil kinesthésique, c'est-à-dire le seuil d'appréciation de l'existence même du mouvement, s'en trouve diminué.

II. — LES PERSISTANCES SENSITIVES NORMALES

Si la sensation est en retard sur l'excitation, elle persiste après celle-ci pendant un temps appréciable. Cette persistance normale de la sensation est d'ailleurs très différente selon les divers modes de sensibilité. Dans le cas du tact, on a signalé des effets consécutifs d'assez longue durée. Dimmick (1916) trouve chez un sujet, après cessation du stimulus, une durée de sensation de 1''44, ou, au bout de 0''78, il reviendrait une impression nouvelle, sorte d'image consécutive durant 6''15. Cette véritable hallucination tactile a été déjà signalée par Hayes (1912).

Holland (1920) a repris la question en n'excitant que les récepteurs superficiels avec l'esthésiomètre de von Frey (pression de 0 gr. 48, surface de 0 mm² de diamètre) et une durée de pression d'une seconde. Il a effectivement trouvé une sensation persistante, diminuant régulièrement, et durant de 0''75 à 2'', et parfois un retour d'une image consécutive. On a cherché à mesurer les persistances tactiles d'après les fréquences critiques de fusion comme dans le domaine visuel.

Ce sont les travaux de Bloch, de Basler (1912), de Frank-Allen, Hollenberg et Mollie Wernberg (1924 et 1925), Schwaner, Knudsen, Katz, Gault; — mais quand on veut mesurer la persistance d'après une cessation de la perception vibratoire, on se heurte au problème du sens vibratoire. Ne s'agit-il pas là d'un sens spécial distinct, dont les récepteurs seraient autres que ceux du tact ?

Piéron estime que tout s'accorde pour faire, de l'impression vibratoire d'origine cutanée, « une modalité tactile liée aux mêmes récepteurs spécifiques ». Piéron préconise, pour la recherche de la persistance des sensations cutanées, le dispositif suivant :

Avec des disques tournants à indentations venant comprimer périodiquement la pulpe du doigt, on cherche avec quelle fréquence de rotation le sujet cesse de percevoir comme distinctes les sensations cutanées. Ce dispositif, roue dentée montée sur réducteur de vitesse de Piéron, convient très bien à la mesure de la persistance des sensa-

tions cutanées. La seule cause d'erreur, c'est que l'on puisse ici provoquer des phénomènes d'entraînement cutané (la kinesthésie cutanée de Tshlenow).

Technique. — L'index de la main droite, par exemple, est placé sur un support métallique à fond concave ayant à sa partie médiane une fenêtre longitudinale de 2 millimètres de large sur 1 centimètre de long. Si une lame métallique souple vient frotter contre la partie inférieure du doigtier support, elle exercera une pression cutanée

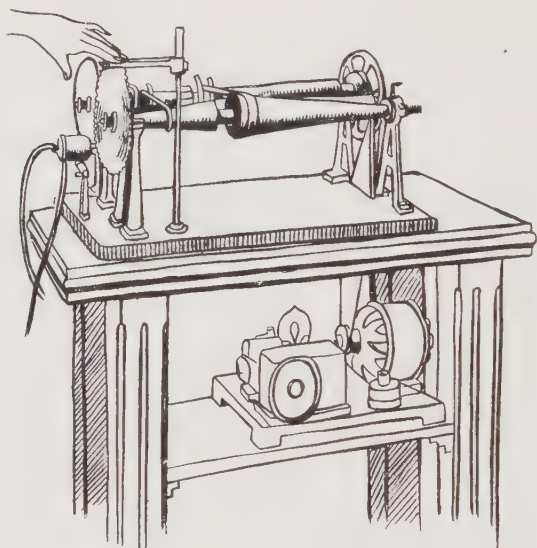


FIG. 12. — Roue dentée montée sur réducteur de vitesse de Piéron.

sur une longueur de 2 millimètres. Si, à intervalles variables, une autre lame vient exercer la même pression, égale à 10 grammes pour le plissement provoqué de 1 millimètre, on pourra déterminer l'intervalle-seuil entre la distinction et la fusion des deux sensations.

C'est ce que l'on obtient en montant les lames métalliques sur une roue verticale, de telle façon qu'en passant sur le doigtier, elles viennent s'y frotter, leur longueur étant supérieure de 1 millimètre à la distance du doigtier du cercle de la roue sur laquelle elles se trouvent montées. La distance entre les lames étant fixée à 36° suivant la vitesse de rotation de la roue, l'intervalle entre les excitations prendra toutes les valeurs qu'on voudra en centièmes de seconde.

Le doigt du sujet étant placé sur le support de telle façon que

la fente inférieure réponde à la région médiane de la phalangine, on met l'appareil en rotation, lentement d'abord, et de plus en plus vite jusqu'à ce que le sujet cesse de percevoir comme distinctes les sensations cutanées. On recommence à plusieurs reprises, afin de noter si l'on obtient à peu de chose près le même chiffre. On calcule alors la durée correspondante, en tenant compte de la vitesse de rotation de l'axe principal mesurée au moment voulu, et des multiplications employées.

a) LES SENSIBILITÉS THERMIQUES. — Quelques recherches ont été faites, sur les durées approximatives de persistance des impressions après cessation de la stimulation : ce sont celles de Basler et Kastorf.

Basler, faisant tourner à des vitesses réglables un groupe de quatre cylindres qui s'appliquaient successivement sur la peau de l'avant-bras de la main, deux seulement exerçant une stimulation thermique, note que la perception paraît uniformément chaude, alors que les intervalles sont réduits à une durée d'un quart de seconde à une seconde — et uniformément froide pour des intervalles de un quart à une demi-seconde (c'est-à-dire un peu plus courts).

b) LES SENSIBILITÉS DOULOUREUSES. — Les différentes sensations douloureuses n'ont pas la même persistance.

La douleur à la piqure persiste après cessation du stimulus. Piéron insiste sur l'évolution différente de la composante douloureuse (cantalgie) et de la composante perceptible (piqure), la première ayant une persistance plus considérable que la seconde.

La douleur de pincement est plus persistante que la douleur de piqure, et la douleur de brûlure davantage encore.

c) LES SENSIBILITÉS PROFONDES. — La persistance normale des sensations kinesthésiques n'a pas été à notre connaissance l'objet de travaux spéciaux.

II. — LES FAITS PATHOLOGIQUES.

A la persistance normale, s'oppose la persévération pathologique. Il y a des malades chez lesquels une seconde excitation tactile, succédant à une première excitation de même intensité, est ressentie de façon plus faible ou ne l'est pas du tout, quand l'intervalle entre l'arrêt de la première et le début de la deuxième comporte une à dix secondes (Stein).

On peut s'en rendre compte de façon très exacte en utilisant l'excitation en surface et les examens au *levier de Hansen*.

Dans la pratique courante, on pourra se contenter d'exercer deux pressions successives sur un même endroit à l'aide du bout des doigts ou d'un crin d'excitation de 5 à 8 grammes.

On fait peser la première excitation qui doit être nettement supérieure au seuil pendant 5 secondes environ; au bout de 1 à 5 secondes, on repère cette excitation et l'on demande au sujet s'il a ressenti la deuxième excitation, et s'il l'a ressentie aussi fortement que la première.

On voit alors que, bien que la première excitation soit retirée, l'impression persiste, à tel point même que l'enlèvement du stimulus

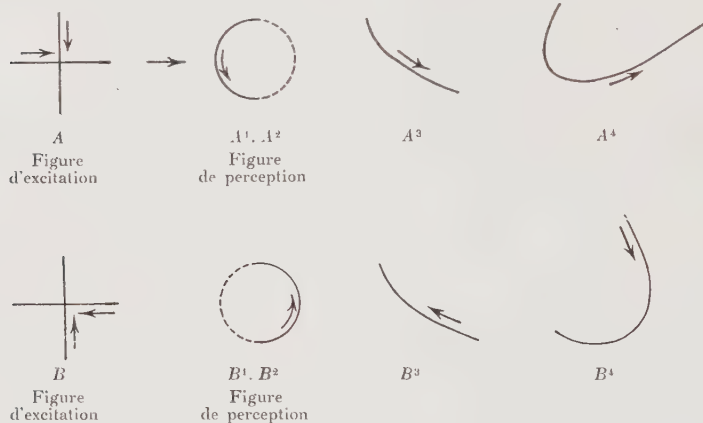


FIG. 13. — Exemples des erreurs de perceptions qui se produisent dans le « Funktionswandel » quand on dessine des croix.

n'est même pas perçu. C'est justement à cause de cette persévération que la deuxième excitation est ressentie moins intensément, ou ne l'est pas du tout, et se confond avec la première.

« On peut interpréter ce phénomène comme conséquence d'une *restitutio ad integrum* troublée, comme une adaptation anormale de l'organe de la sensibilité, comparable à la persistance de l'image positive du sens visuel. » (Nachbild.)

Au lieu de pratiquer la double excitation, on peut également faire des séries plus longues en exerçant par exemple, à de gros intervalles, une pression assez nette à l'aide du bout des doigts et en faisant compter au malade combien de fois il a été touché.

Mais cette méthode, utile pour des sujets un peu bornés, embrasse de nouveau aussi le domaine de la labilité des seuils.

Les phénomènes suivants sont particulièrement faciles à recher-

cher pour mettre en évidence la persistance et la fusion d'excitations successives (Stein).

A l'aide des doigts ou d'un crayon, on fait des cercles ou des demi-cercles, des croix, de courtes lignes droites sur la peau. « Voici les résultats que nous obtenons quand nous faisons dessiner un malade, ayant les yeux fermés, sur sa poitrine ou sur du papier après chaque excitation, ce que l'on avait dessiné sur sa peau. »

La figure reproduit deux exemples des erreurs de perception qui surviennent dans le « Funktionswandel » quand on dessine des croix (fig. d'excitations A et B).

Si on dessine par exemple la croix A, il se peut qu'elle soit reconnue correctement encore la première fois, mais si l'on répète la même excitation au même endroit, le sujet perçoit un cercle ou un fragment de cercle A³ et A⁴, et finalement le malade déclare ne plus rien distinguer du tout.

On décèle également le symptôme par la méthode bien connue de l'inscription des chiffres sur la peau : « Mais le dessin du chiffre a un rythme particulier, pour ainsi dire, une mélodie, qui sert en somme de signe de reconnaissance à côté du signe purement spatial. »

Une autre méthode consiste à répéter plusieurs fois, au même endroit, et dans la même direction, de simples lignes; le « Funktionswandel » apparaît de telle façon qu'au bout de quelques excitations, le malade ne ressent plus qu'un simple attouchement punctiforme. Ou bien on pratique une série d'attouchements simples sur une même ligne :

• • • • •

Le malade, par suite de son « Funktionswandel », ressent tout simplement un trait :

Stein et Weiszäcker ont cherché à élaborer une *méthode pratique d'examen des déficits sensitifs en fonction du temps*.

Ils recommandent de limiter l'examen à une zone de 2 à 3 centimètres carrés.

1° POUR LA LABILITÉ DES SEUILS. — a) Pour le *sens tactile* (Druck-sinn), on peut se servir d'une série de crins gradués de von Frey, ou même, Stein et Weiszäcker pensent qu'on peut se contenter parfois d'un attouchement répété de façon rythmique, et autant que possible voisin du seuil, au moyen des doigts, d'un pinceau, d'un duvet. Le malade doit répondre *oui* après chaque excitation.

b) Pour la *perception des mouvements* : on l'explorera à l'aide de mouvements passifs de vitesse graduée (plus ils sont lents, moins la valeur d'excitation est grande). Ces mouvements doivent être répétés assez longtemps et de façon rythmée. Le malade doit répondre *oui* après chaque excitation.

c) On recherchera la labilité de la *reconnaissance des figures*, en dessinant tout le temps au même endroit des lignes de direction définie, des figures, des chiffres. Le malade doit dire la direction et nommer les figures ou les chiffres.

2° POUR LES PERSÉVÉRATIONS SENSITIVES. — a) On répète, au même endroit, une, deux, ou plusieurs légères excitations de pression, d'intensité et de durée égales. Le malade doit déclarer quand cesse l'impression et dire combien il a ressenti d'excitations d'une série donnée. Stein et Weiszäcker remarquent que, « quand il y a des séries longues, l'action de la labilité peut s'en mêler ».

b) On dessine des figures simples, toujours au même endroit. Le malade doit, les yeux fermés, reproduire avec son index la figure en question, dans la même direction et à l'endroit qu'il veut.

II. — VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES DYSCHRONISMES SENSITIFS

L'importance des dyschronismes sensitifs en pathologie apparaît considérable. Des fonctions complexes comme l'appréciation des grandeurs et des formes, la morphognosie, partant la stéréognosie, sont profondément troublées par des déficits temporels, tels que la labilité des seuils et les persévérations sensitives. Il est remarquable que les déficits élémentaires perturbent relativement peu la stéréognosie, tandis qu'un déficit purement temporel dans l'apport sensitif, suffira — malgré l'intégrité des seuils — à produire une astéréognosie.

« Il y a une chose que nous tenons pour certaine, écrivent Stein et Weiszäcker, c'est que toute une série de cas que l'on a décrits comme étant de l'agnosie tactile, type Wernicke, sont des cas où il existait un « Funktionswandel » élémentaire, comme nous le comprenons. Par conséquent, dans ces cas, la sensibilité était troublée, mais le trouble a passé inaperçu parce que l'on avait seulement recherché les déficits élémentaires et non les « Funktionswandel ».

Stein et Weizsäcker, avec leur élève Cohen, ont rapporté des cas semblables. Il ne nous a pas été donné d'en observer, et le cas d'agnosie tactile que nous rapportons (cas LVI) ne présentait pas de dyschronismes sensitifs.

Par contre, nous avons observé des dyschronismes sensitifs nets chez deux malades qui avaient à la fois de la labilité des seuils et des persévérations sensitives, mais il existait des déficits élémentaires suffisants pour expliquer l'astéréognosie. Ces astéréognosies ne rentraient donc pas dans la classe des agnosies. Nous rapportons également une observation de von Stockert (1931), où l'astéréognosie paraît bien relever des dyschronismes sensitifs.

Les dyschronismes sensitifs passent inaperçus dans les méthodes habituelles. Ils laissent intacts, à un premier examen, la qualification de la sensation élémentaire et les seuils absolus. On conçoit donc qu'on ait pu, dans certains cas d'astéréognosie par dyschronismes sensitifs, conclure que la sensibilité était intacte, qu'il s'agissait donc d'une agnosie tactile localisable, et intervenir sur la région pariétale.

Pour éviter cette erreur, il faut être renseigné d'une part sur l'existence de ces dyschronismes sensitifs et sur les moyens de les explorer, et d'autre part, savoir que ces dyschronismes sensitifs, loin d'être, comme l'ont prétendu certains auteurs, caractéristiques d'une lésion corticale, n'ont qu'une valeur topographique des plus relatives.

III. — VALEUR TOPOGRAPHIQUE DES DYSCHRONISMES SENSITIFS

On peut observer les dyschronismes sensitifs à tous les étages du système nerveux, dans les lésions des nerfs, de la moelle, du thalamus, du cortex. Ils peuvent s'observer dans les polynévrites, quoi qu'en disent Stein et Weizsäcker, pour qui les « Funktionswandel » ne s'observent que dans les lésions centrales, spinales et cérébrales ». Nous les avons observés d'une façon très nette dans un cas de *polynévrite éthylique*, avec le symptôme de la « persévération sensitive », décrit en 1904 par Bonhoeffer, dans le *Tastlähmung* de Wernicke, et dont il fait un signe cortical.

A vrai dire, l'exemple de la polynévrite éthylique n'est pas tout à fait concluant. On sait en effet, depuis les travaux de Bromberg et Schilder (1933) que les « *after-effects* » *tactiles* sont particulière-

ment marqués chez les éthyliques. Il ne faut donc peut-être pas rapporter à coup sûr à la polynévrite un symptôme qui est peut-être seulement une des caractéristiques cérébrales de l'imprégnation éthylique. En d'autres termes, il n'est pas certain que ce syndrome, survenant chez un éthylique, soit attribuable à la polynévrite et non à une cause centrale.

Dans les affections de la moelle épinière, les dyschronismes sensitifs ont été souvent signalés (Stengel), dans le tabès (Dejerine, Bromberg et Schilder) et les myélites transverses diffuses (Bromberg et Schilder), la sclérose en plaques (Stein et Weiszäcker, Stockert), la maladie de Friedreich (Stein).

Dans les affections médullaires, ils paraissent tout particulièrement fréquents dans les *syndromes des cordons postérieurs* qui s'accompagnent si souvent d'astéréognosie.

Ils déclarent même qu'« il est impossible de se représenter les cordons postérieurs et latéraux comme deux genres analogues de voies conductrices : les cordons postérieurs, phylogénétiquement plus jeunes, sont, jusqu'à un certain point seulement, importants pour établir une communication avec les grands organes cérébraux, et de ce fait constituent en somme une portion de l'appareil fonctionnel cérébral, alors que les voies sensibles des cordons latéraux, d'un caractère beaucoup plus primitif, beaucoup plus archaïque, servent simplement de voies de conduction aux qualités sensibles telles que l'attouchement, la pression, le chaud et le froid, la douleur et peut-être le chatouillement.

Enfin les dyschronismes sensitifs ont été observés dans les lésions thalamiques. Nous en rapportons une observation personnelle.

De tous ces faits, il résulte donc que les dyschronismes sensitifs ne peuvent être considérés comme un signe caractéristique d'une lésion corticale, contrairement à l'opinion de beaucoup de neurologues (Bonhoeffer, Kato). Récemment, Alajouanine et Cornil écrivaient aussi, dans le traité de physiologie nerveuse : « L'Hémianesthésie corticale se reconnaît d'autre part à la labilité des seuils de Stein et Weiszäcker. » Certes, les dyschronismes sensitifs sont fréquents, dans les lésions corticales, mais ils ne sont pas caractéristiques de telles lésions.

IV. — PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSCHRONISMES SENSITIFS

Les dyschronismes sensitifs peuvent relever d'un trouble de la conduction ou peut-être d'un trouble de l'interprétation.

On sait aujourd'hui, à la suite des travaux d'Erlanger et Gasser, d'Adrian et ses collaborateurs, que les différents stimuli déterminent, dans les différents appareils récepteurs, des influx différents par leur caractère spécifique, durée et forme. Chaque influx a sa vitesse de propagation, — c'est là aujourd'hui un fait acquis, — la mesure des temps de réaction spécifique de chaque sensibilité considérée (Piéron) répond à cette spécificité de l'influx. Ces influx se propagent donc le long des troncs nerveux avec une vitesse déterminée. Or, il est maintenant possible, à partir des travaux de Lapicque sur la chronaxie, de se représenter scientifiquement le fonctionnement général des connexions nerveuses.

La chronaxie est la constante de temps représentative de l'influx nerveux. — Lapicque a montré que chaque muscle avait la même chronaxie que son nerf et que si la chronaxie de l'un des deux était modifiée, la contraction du muscle, sous l'influence du nerf, devenait de plus en plus difficile à obtenir, et, pour un certain rapport des chronaxies, ne pouvait plus être obtenue.

Ces rapports entre nerfs et muscles sont analogues aux rapports d'un neurone avec un autre neurone. Quand un neurone répond à la contraction d'une fibre musculaire, il produit un influx. Quand un neurone répond à un influx provenant d'un autre neurone, sa réaction propre est d'autant plus facilement suscitée que l'influx excitateur a une chronaxie plus proche de la sienne. La réponse d'un neurone à un autre neurone sera d'autant plus facile qu'ils auront une chronaxie plus voisine. Deux neurones parfaitement isochrones se trouvent, selon l'expression de Lapicque, en parfaite syntonie.

Les chronaxies voisines permettent des communications syntonisées.

Lapicque rapporte les résistances inégales des synapses — point de jonction des neurones — aux différences de syntonie entre deux neurones, c'est-à-dire aux différences de deux neurones qui se trouvent d'autant moins isochrones, d'autant plus hétérochrones.

Le mécanisme des connexions nerveuses étant ainsi envisagé, il

devient facile de comprendre que la moindre modification de chronaxie suffira à rompre une syntonisation préétablie, ou tout au moins à entraîner un léger trouble de la syntonisation, une résistance un peu augmentée des synapses, insuffisante à troubler la sensibilité élémentaire, mais qui suffira à modifier le temps de la réaction.

Une modification des chronaxies, par l'asyntonie qu'elle entraîne, pourra causer un dyschronisme. Or, des perturbations chronaxiques peuvent se produire pour des causes multiples, susceptibles de s'exercer aux différents étages du névraxe, — perturbations qui peuvent, en particulier, relever de causes corticales (Lapicque et M^{me} Lapicque). Doit-on ramener à ce mécanisme d'asyntonie par dyschronaxie tous les dyschronismes d'origine corticale ? C'est possible. Mais à côté de ce dyschronisme de conduction, il se peut qu'il existe un dyschronisme d'interprétation. Dans ce cas, il s'agirait d'un trouble central, intellectuel, par exemple d'une lenteur pathologique de l'intégration, de la reconnaissance de la sensation, dans le cas de retard de la sensation.

Il est, d'autre part, certain que les persévérations sensibles avec « intoxication par la sensation » rappellent tout à fait les persévérations et les intoxications par le mot et par le geste, observées dans certaines aphasies et apraxies.

Doit-on distinguer, dans l'appréciation du temps de la sensation, deux facteurs : un facteur périphérique, — la conduction correcte, sans trouble de la syntonisation des neurones, de la sensation dans la voie sensitive considérée, — un *facteur central*, — l'appréciation de cette sensation en fonction du temps, apparition, durée, expiration ? Cela paraît fort conforme à ce que nous savons dans d'autres domaines de l'appréciation de l'intensité de la sensation ou de l'appréciation de son extensité. Dans ce cas, on ne saurait identifier dyschronisme et anesthésie.

On serait alors fondé à individualiser, d'un point de vue physiologique, et pathologique, un analyseur tactile du temps, comme nous avons individualisé un analyseur tactile de l'espace, ou un analyseur tactile de l'intensité. Cet analyseur comprendrait une sensibilité élémentaire considérée, et le territoire cérébral correspondant à l'interprétation des données de cette sensibilité élémentaire en fonction du temps. Cet analyseur pourrait être troublé soit par déficit périphérique, — anesthésie ou dyschronisme de conduction, — soit par déficit central, déficit intellectuel spécialisé constituant une véritable agnosie, agnosie pour le temps tactile, comme il existe une agnosie pour l'espace tactile.

Mais le matériel pathologique est encore trop insuffisant pour qu'on puisse apprécier si cette conception a une valeur ou n'en a aucune. Il est prudent de considérer les dyschronismes sensitifs comme des déficits élémentaires, n'ayant pas plus de valeur séméiologique que des anesthésies. Quelques règles cliniques résument toutes les données précédentes :

1° Il ne faut pas conclure que les sensibilités élémentaires d'un malade sont intactes quand il n'y a pas d'anesthésie, et que la qualification des stimuli et même l'appréciation des seuils absolus sont normales.

2° Il est nécessaire d'étudier les déficits des sensibilités élémentaires en fonction du temps, et de rechercher l'existence de dyschronismes sensitifs : labilité des seuils, troubles dans l'apparition (retard) et dans l'expiration (persévération) de la sensation.

3° L'existence de dyschronismes sensitifs — alors même que les seuils absolus de sensation sont intacts — suffit à entraîner une astéréognosie.

4° Quand l'astéréognosie s'accompagne de dyschronismes sensitifs, — même s'il n'y a pas d'anesthésie, — on ne peut conclure qu'il s'agit d'une astéréognosie par agnosie, ou agnosie tactile.

5° L'astéréognosie par dyschronismes sensitifs n'a pas plus de valeur topographique que l'astéréognosie par anesthésie.

6° Dans un souci de simplification clinique, nous appellerons anesthésie tous les déficits élémentaires; mais il reste entendu qu'il existe deux sortes de déficits élémentaires : l'anesthésie proprement dite — trouble de la qualification du stimulus ou élévation du seuil absolu — et le dyschronisme sensitif, trouble dans l'apparition ou l'expiration de la sensation examinée en fonction du temps.

TROISIÈME PARTIE

LES AHYLOGNOSIES,
TROUBLES
DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ

CHAPITRE PREMIER

LES ANALYSEURS D'INTENSITÉ
ET LES SEUILS DIFFÉRENTIELS

I. — *LES ANALYSEURS D'INTENSITÉ*

L'appréciation de l'intensité d'une sensation est un acte beaucoup plus complexe que la qualification brute d'une sensation.

Un malade peut avoir répondu de façon correcte à des excitations tactiles et vibratoires par exemple, et cependant il peut être incapable de différencier deux intensités tactiles, deux intensités vibratoires.

On ne se contente plus ici d'une qualification brute de la nature de la sensation déclenchée par un stimulus, « touche, vibre » ; on exige une appréciation de similitude ou de différence, une appréciation de plus ou de moins, une comparaison. (« Touche plus ou moins, vibre plus ou moins. ») Entre ici, en jeu, une activité critique, épícritique.

Longtemps, les troubles de l'appréciation de l'intensité d'une sensation ont été considérés comme l'équivalent d'une hypoesthésie

fruste. On considérait qu'une sensibilité élémentaire était peu troublée, puisque la qualification brute de la sensation correspondante était normale; mais elle l'était cependant, puisque l'appréciation de l'intensité relative de deux sensations s'avérait défectueuse. Aussi bien, la mise en évidence de ce trouble n'avait-elle pas grand intérêt clinique, et la plupart des médecins laissaient les méthodes de mesure des seuils différentiels au laboratoire spécialisé dans les recherches expérimentales.

Les travaux de Henry Head bouleversèrent la conception des troubles des perceptions différentielles d'intensité : comme le montra Head, l'appréciation de l'intensité d'une sensation n'est point le fait d'une sensibilité élémentaire, mais bien d'une fonction intellectuelle, d'une activité corticale spécialisée. Ses troubles, loin d'être assimilables (comme on l'avait pensé jusqu'alors) à des déficits élémentaires, sont en réalité révélateurs d'un déficit intellectuel spécialisé, — en somme, d'une agnosie d'un type spécial, l'*agnosie d'intensité*. Qui plus est, cette agnosie d'intensité apparut localisable dans une région limitée du cortex cérébral.

Il va de soi que le trouble de la perception différentielle d'intensité ne peut être interprété comme révélateur d'une lésion corticale, que si la sensibilité élémentaire correspondante est intacte. On ne saurait rien conclure d'un trouble de la perception différentielle d'intensité tactile accompagnant une grosse hypoesthésie tactile avec élévation considérable du seuil absolu. Mais quand le seuil absolu étant à peu près normal, le seuil différentiel est profondément troublé ; alors il devient légitime d'en faire le signal-symptôme d'une altération corticale.

Mais les adversaires de Head rapportèrent des observations de lésions périphériques troublant électivement la perception différentielle d'intensité. Ces faits, qui semblent condamner les conclusions de Head, sont cependant tout à fait conciliables avec elles.

Il est incontestable que l'appréciation de l'intensité, activité critique par excellence, est un acte intellectuel, une fonction corticale, *mais son trouble, c'est-à-dire l'agnosie d'intensité, peut être simulé par un trouble périphérique*. Et ceci s'explique aisément si l'on réfléchit au mécanisme physiologique de la perception d'intensité, tel qu'il peut être aujourd'hui envisagé à la suite des travaux de Lapique. Le plus léger trouble dans la conductibilité des neurones, le moindre dyschronisme, le moindre hétérochronisme troublant la syntonisation des neurones, pourra suffire à troubler le jeu de la perception d'intensité, alors que la qualification brute de la sensation élémentaire sera encore possible. Ainsi, on pourra observer un

syndrome (seuil absolu peu troublé, seuil différentiel très troublé) qui simulera le syndrome cortical, l'agnosie d'intensité.

Aussi, en présence d'un trouble de l'appréciation d'intensité, faut-il faire un examen clinique des plus poussés pour en interpréter la cause, car si elle n'est pas toujours réductible à un déficit périphérique (comme le pensaient les classiques qui parlaient de sensibilités différentielles), elle n'est pas non plus, comme le veut Head, caractéristique d'une lésion corticale. Elle n'exige pas seulement l'intégrité d'une sensibilité, elle exige aussi l'intégrité du pouvoir perceptif cortical. Sous le nom d'*analyseur d'intensité*, nous désignons un complexe fonctionnel, comprenant d'une part une sensibilité élémentaire, d'autre part le territoire cérébral interprétant les données de cette sensibilité élémentaire, en fonction de l'intensité.

Dire qu'il y a un trouble d'un analyseur d'intensité ne préjuge de rien de sa cause :

celle-ci peut être *périphérique* : anesthésie et ses variantes (hypoesthésie, dyschronismes);

celle-ci peut être *centrale* : il s'agit alors d'une agnosie, l'agnosie d'intensité.

Ce diagnostic reposera d'abord sur une étude comparée entre seuil absolu et seuil différentiel.

II. — TECHNIQUE D'EXAMEN DE LA PERCEPTION D'INTENSITÉ ET DES SEUILS DIFFÉRENTIELS

Le seuil absolu étant le stimulus minimum perceptible, le seuil différentiel est la *différence* minima perceptible entre deux stimuli, c'est-à-dire la plus petite différence entre deux stimuli qui permette de désigner le plus intense. Il est parfois appelé échelon ou j. n. d. (de l'anglais, just noticeable difference).

Les recherches de Pawlow et de ses élèves sur la différenciation des excitants conditionnels par les analyseurs tactiles apportent une illustration expérimentale à la notion de seuil différentiel.

Chez le chien, dans une première série d'expériences, on lie une intensité donnée à un stimulus sialogène telle qu'une autre intensité ne provoque jamais de salivation. Puis, dans une seconde série d'expériences, on cherche la plus petite différence entre les deux

intensités telle que la première engendre la réponse conditionnelle, la seconde ne l'engendrant plus. On a alors déterminé un seuil différentiel.

I. — SENSIBILITÉ TACTILE

Les perceptions de l'intensité et la détermination des seuils différentiels pourront être étudiées avec la série des crins de von Frey ou avec le jeu des aiguilles haphiesthésiométriques de Toulouse et Vaschide. Stein et Weiszäcker préfèrent utiliser la méthode du levier de Hansen, légèrement modifié (voir II^e partie, chapitre II). Les seuils de contact, impliquant une comparaison de deux sensations et un jugement différentiel, devraient théoriquement être déterminés au moyen de deux excitations simultanées, sans quoi le sujet compare une sensation et le souvenir d'une sensation : une image. Mais c'est là une impossibilité matérielle, puisque l'on veut tester la sensation de contact sur un point donné.

Quand la sensibilité au contact peut être pratiquement considérée comme abolie, on se servira du baresthésiomètre précédemment cité pour étudier le seuil différentiel de la sensibilité à la pression.

Nous ne reviendrons pas sur les méthodes de statistique destinées à établir le médian du seuil, elles ont été déjà décrites pour la recherche des seuils absolus (II^e partie, chapitre II).

II. — SENSIBILITÉ THERMIQUE

Henry Head a montré qu'il pouvait être important, au point de vue du diagnostic topographique, de tester la gamme des sensations intermédiaires entre le chaud et le froid, — les différents degrés du frais et du tiède, — certains malades qui reconnaissent les sensations extrêmes de froid ou de chaud ayant précisément perdu la faculté d'évaluer des différences minimales de température, discernables par un sujet normal ou par la main saine, dans le cas d'un trouble unilatéral. Un jeu de tubes à essai remplis d'eau chauffée à différentes températures pourra grossièrement servir à cet usage.

Pour la détermination du seuil différentiel, il est nécessaire d'employer deux thermoesthésiomètres à goutte d'eau (Toulouse et Piéron), l'un maintenu à une température donnée, l'autre progressivement élevé à une température supérieure ou progressivement ramené à une température inférieure. On augmente progressivement la différence des

deux températures, jusqu'à ce que, d'une façon constante, les réponses du sujet soient correctes : le minimum différentiel est alors obtenu.

L'appareil à pointes de Kiesow peut être également employé pour cette détermination.

III. — SENSIBILITÉS DOULOUREUSES

Pour des raisons pratiques, bien faciles à comprendre, la notion de seuil différentiel ne peut guère être précisée en matière de sensations algiques. Une fois le seuil absolu de la douleur obtenu, il est habituellement nécessaire de cesser l'expérience.

Toutefois, on a cru pouvoir établir ce seuil différentiel pour la sensation de piquûre : il s'agit là d'une confusion dénoncée par Piéron entre sens de la piquûre (centesthésie) et douleur de la piquûre (centalgie). Il est vrai que le sujet peut avoir une connaissance perceptive du pointu avant la réaction affective du piquant, mais établir pour quelle intensité la piquûre devient douloureuse, c'est seulement établir le seuil absolu de la sensibilité douloureuse de piquûre.

IV. — SENSIBILITÉ KINESTHÉSIQUE

Il n'est pas question d'envisager ici la perception différentielle d'amplitude et de direction qui doit être étudiée avec les perceptions spatiales. Par contre, la *perception des poids*, qui est encore appelée parfois le sens des forces, le sens de l'effort, doit être ici détaillée. Elle est en effet, au premier chef, une perception différentielle d'intensité, — perception de l'intensité, de la force d'un mouvement. La détermination du seuil absolu qui nécessite une anesthésie cutanée (1) n'a pas grand intérêt en cette matière; il n'en est pas de même de la perception différentielle des poids, car c'est là un des moyens les plus précis que nous possédons de tester l'activité discriminatrice d'intensité.

Cette perception des poids avec soupèsement, faisant intervenir les activités musculo-tendineuses, doit être soigneusement distinguée de la perception des poids sans soupèsement, fonction de la sensibilité à la pression, que testent les différents baresthésiomètres.

A la clinique de la Salpêtrière, on se sert habituellement pour cette

(1) Cette anesthésie cutanée est également nécessaire quand on veut déterminer la valeur du seuil différentiel pour les poids les plus légers.

épreuve de cartouches d'étain, de même forme et de même volume, inégalement remplies de grains de plomb. Le sujet, les yeux bandés, les soupèse et les classe par ordre de poids.

L'emploi du myo-esthésiomètre de Toulouse et Vaschide servira à établir la valeur du seuil différentiel.

Le sujet ayant les yeux bandés, doit soupeser des petits seaux et indiquer, quand il aura soupesé les seaux l'un après l'autre, lequel est le plus lourd. On place les seaux sur l'articulation de la phalange avec la phalangine de l'index à peu près étendue, et le sujet doit les soupeser par un mouvement de l'avant-bras se ramenant vers l'épaule. Les seaux ont les poids suivants :

Première	série		1 gr.
Deuxième	—		10 —
Troisième	—		100 —
Quatrième	—		1.000 —

Dans le seau à poids variable de chaque série, on place des plateaux tarés qui permettent d'augmenter sa valeur dans la proportion de $1/1000^{\circ}$, de $1/100^{\circ}$, de $1/10^{\circ}$. Dans chaque série, les plateaux sont au nombre de 10, allant de 1 à 10 unités. Les poids des unités sont, pour chaque série de plateaux :

Première	série		1 mmgr.
Deuxième	—		1 cgr.
Troisième	—		1 dcigr.
Quatrième	—		1 gr.
Cinquième	—		1 dcagr.
Sixième	—		1 hgr.

On place sur le doigt le seau étalon d'une série que le sujet soupèse et qu'on retire au bout de deux secondes environ, puis on présente le seau à comparer, chargé d'un plateau taré que le sujet soupèse et qu'on retire au bout de deux secondes, puis on remet l'étalon. Le sujet doit alors déclarer si le poids qui a été soupesé au milieu est plus lourd, plus léger, ou égal aux autres.

On présente la série régulière des poids, mais en intercalant quelques pièges (étalon représenté) pour déceler la suggestibilité ou la fraude.

Quand les réponses du sujet se trouvent constamment exactes, on obtient la valeur du seuil différentiel, mesurée par une fraction dont le numérateur est fourni par le poids en grammes de la surcharge ajoutée au seau de comparaison, et le dénominateur par le poids en grammes du seau étalon.

Pour évaluer l'appréciation kinesthésique de l'effort, le *dynamographe de Charles Henry* est particulièrement indiqué. On a recours à la compression d'une poire remplie de mercure en communication avec un manomètre qui permet, par la hauteur du soulèvement du mercure, de connaître l'intensité de la contraction musculaire. On fait presser au sujet la poire de caoutchouc jusqu'à une hauteur déterminée de soulèvement du mercure. Puis les yeux fermés, on lui demande de reproduire une contraction musculaire de force sensiblement égale à la précédente, de façon à amener la colonne de mercure au même niveau. C'est là un excellent moyen d'appréciation kinesthésique de l'effort. Quand le trouble est unilatéral, on devra toujours procéder par comparaison avec le côté sain.

V. — SENSIBILITÉ VIBRATOIRE

Il n'existe pas de méthode pratique pour déterminer le seuil différentiel d'intensité de la sensibilité vibratoire. Pour déterminer une sensibilité différentielle de fréquence, on pourra se servir de deux diapasons identiques à masse allant de ut^2 à ut^3 mis en vibration par un archet.

Un diapason est mis à l' ut^2 et appliqué sur le doigt à tester (après déclenchement de la vibration); on l'enlève au bout de 2 secondes et on place aussitôt l'autre diapason donnant un ton plus élevé. On demande alors au sujet s'il perçoit une différence dans la fréquence des vibrations. Après 30 secondes, on recommence avec le premier donnant toujours le même nombre de vibrations, et le second différant davantage, et ainsi jusqu'à détermination du seuil différentiel. On peut inversement commencer avec un diapason à l' ut^3 et descendre progressivement.

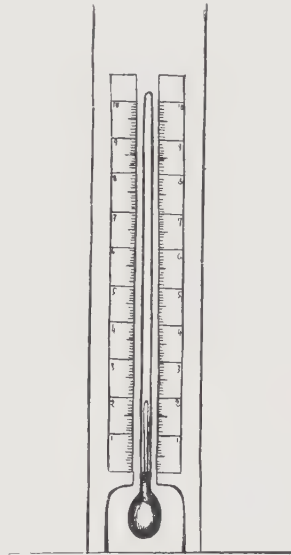


FIG. 14.
*Dynamographe
de Charles Henry.*

III. — LE SEUIL DIFFÉRENTIEL RELATIF ET SES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

Le seuil différentiel dépend de l'intensité à laquelle on opère, et on appelle seuil différentiel relatif le rapport entre un seuil différentiel et l'intensité du stimulus.

Le rapport entre le seuil différentiel et l'intensité du stimulus reste constant. Si l'on désigne le rapport de la différence minima perceptible de l'intensité par $D I$ et l'unité d'intensité par I , on a un rapport constant : $\frac{D I}{I} = K$. C'est la loi de la constance différentielle désignée par Fechner, sous le nom de la loi de Weber. Si l'on met en ordonnées la valeur de la fraction différentielle $\frac{D I}{I}$, en abscisses l'intensité d'excitation I , la loi de Weber se représente par une droite parallèle.

On peut encore exprimer cette loi en disant que l'échelon est proportionnel à l'intensité. On appelle premier échelon l'augmentation juste perceptible à partir du seuil absolu ; deuxième échelon, l'augmentation juste perceptible à partir du niveau atteint précédemment, et ainsi de suite. Fechner fait de ces échelons, qui croissent avec l'intensité du stimulus, des unités de sensation, de telle sorte que le nombre d'échelons franchis peut mesurer l'intensité de la sensation. C'est le principe de la loi de Weber-Fechner ainsi formulée : l'intensité de la sensation est proportionnelle au logarithme de l'excitation.

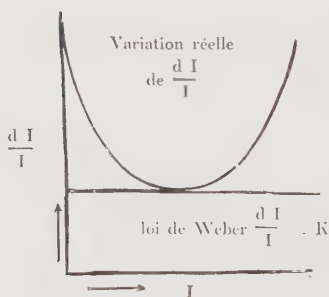


FIG. 15.
Graphique Piéron.

Mais il importe de se rappeler, quand on examine un malade, qu'il ne s'agit là que d'une loi approximative. Il faut bien savoir que la correspondance des échelons différentiels de sensation et des variations quantitatives d'excitation est imparfaite. Il ne faudra donc pas, sur une trop stricte application de la loi de Weber-Fechner, conclure à une altération pathologique des rapports entre excitation et sensation, alors qu'il s'agit d'un fait physiologique.

La loi de Weber n'a toute sa valeur que dans les régions moyennes d'excitation.

Sur le graphique ci-joint (Piéron), on constatera qu'après une phase d'abaissement, la fraction différentielle tend à se confondre avec la droite de Weber; pour des intensités fortes, la fraction différentielle se relève. La loi de Weber ne représente donc qu'une tangente à une courbe représentant les variations de la fraction différentielle en fonction des intensités.

Pour la sensibilité mécanique, des expériences très précises ont été faites par Stratton. Avec des pressions allant de 10 à 200 grammes sur 12, 6 millimètres carrés de surface, Stratton a cherché la plus petite différence perceptible et la plus petite différence qui permette d'indiquer le sens de la différence, — par exemple augmentation.

Il a trouvé les résultats suivants :

<i>Poids initial (grammes) :</i>						
10	25	50	75	100	150	200
Plus petite différence perceptible :						
7,7 %	2,9 %	3,2 %	2,7 %	2,5 %	2,6 %	2,3 %
Plus petite différence perceptible avec désignation du sens de la variation (augmentation) :						
10,1 %	5,3 %	4,2 %	3,7 %	3,5 %	3,4 %	3,2 %

A partir de 25 grammes ou 50 grammes, la loi de Weber est vérifiée. Avec des pressions faibles (autour de 10 grammes), on a un abaissement de la fraction différentielle. Mais avec des excitations fortes, on n'a pas la phase du relèvement de la fraction différentielle, à moins d'aller à des intensités dépassant des centaines de grammes. Piéron propose l'interprétation physiologique suivante : des intensités faibles n'intéressent que le sens de la pression superficielle (réception papillaire épidermo-épidermique) avec sa tendance à la chute de la fraction différentielle. Des intensités très fortes intéressent pratiquement la réception profonde, avec sa tendance à la montée de la fraction différentielle. Mais des intensités moyennes et fortes intéressent aussi bien récepteur papillaire que récepteur hypodermique, ces sens de pression se combinant pour fournir la sensation d'une certaine intensité. D'une compensation entre la tendance à la descente de la fraction différentielle du sens de pression superficielle, et la tendance à la montée de la fraction différentielle du sens de pression profonde, il résulte une constance approximative de la fraction différentielle.

CHAPITRE II

LES AHYLOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ

I. — DÉFINITION DE L'AHYLOGNOSIE

L'ahylognosie est la perte de la reconnaissance des qualités moléculaires (densité, poids, conductivité thermique, etc.) qui définissent la matière d'un objet, ou encore la perte de la différenciation des matières. Nous précisons : perte de la *différenciation* des matières et non perte de la *reconnaissance* des matières. Ces deux troubles, en effet, peuvent relever d'un mécanisme tout différent. Il existe quelques observations de malades capables d'apprécier toutes les différences de matières, — de préciser, aussi bien qu'un sujet normal, toutes les qualités moléculaires qui caractérisent cette matière, son caractère rugueux ou lisse, lourd ou léger, dur ou mou, chaud ou froid, etc., — et cependant de tels malades ne reconnaissent pas la matière qu'ils palpent. Ils la connaissent pourtant bien et, avec la main saine, ils la reconnaissent tout aussitôt. Dans un pareil cas, il ne s'agit pas d'une ahylognosie, perte de la différenciation des matières, mais bien d'une astéréognosie au sens clinique du mot, perte de la reconnaissance de l'objet tactile. Il faut d'ailleurs ajouter que, constamment, dans de pareils cas, l'examen des sensibilités ne montrant aucune anesthésie, on se trouve en présence d'une astéréognosie par agnosie, ou agnosie tactile, dans sa variété d'asymbolie. Nous devons donc exclure de l'ahylognosie tous les cas où la différenciation des matières étant intacte, la reconnaissance des matières est seule troublée.

Dans l'étude d'Henry Head : « *Sensation and the cerebral cortex* », l'observation 16 relate le cas d'une malade chez qui les différences de lisse et de rugueux entre différentes étoffes, et toutes les différences tactiles étaient bien appréciées; cependant, cette malade n'arrivait pas, avec sa main malade, à reconnaître ces différentes étoffes parfaitement reconnues du côté sain. « Ce n'était pas le caractère lisse

ou rugueux qui n'était pas apprécié, mais la différence essentielle qui nous permet de donner à chaque tissu son nom spécifique. C'était en fait une « agnosie », — opinion confirmée par le caractère de ses réponses aux tests de reconnaissance de forme et d'objets usuels. »

(« It was not, however, the smoothness and roughness that were not appreciated but the essential difference which enables us to give each textile material its specific name. It was, in fact, an « agnosia ». This view is borne out by the character of his answers to the tests for the recognition of form and of common objects. »)

Dans un tel cas, il semblerait donc s'agir, non d'une ahylognosie, trouble de la différenciation des matières, mais d'une astéréognosie, trouble de la reconnaissance de l'objet tactile. Les sensibilités élémentaires étant rigoureusement intactes, « l'index et le petit doigt des deux mains répondaient à un crin de 14 gr./mm², et les paumes à un crin de 21 gr./mm², montrant une sensibilité tactile absolument intacte » (1), il s'agit donc d'une astéréognosie par agnosie, ou plus précisément d'asymbolie tactile.

L'ahylognosie doit donc être distinguée de l'asymbolie tactile ; d'autre part, elle doit être opposée au syndrome amorphognosie, — trouble de la différenciation des formes.

Cette distinction se légitime du double point de vue physiologique et pathologique.

Du point de vue physiologique, les sensibilités élémentaires qui conditionnent l'hylognosie ne sont pas les mêmes que celles qui conditionnent la morphognosie. Par exemple, la sensibilité thermique et la sensibilité vibratoire, qui jouent un rôle important dans la différenciation des matières, n'ont aucune importance dans la différenciation des formes.

Du point de vue pathologique, l'ahylognosie peut s'observer sans amorphognosie, et l'amorphognosie sans ahylognosie. Les deux syndromes peuvent donc être dissociés.

D'assez nombreuses observations relatent des cas où la forme est parfaitement reconnue, et non la matière. En voici un exemple caractéristique : l'observation Jumentié-Ceillier. C'est un cas d'ahylognosie sans amorphognosie, et les auteurs disent qu'il n'y a pas d'astéréognosie. C'est une question de définition. Pour nous, il y avait un certain degré d'astéréognosie, puisque la malade ne pouvait reconnaître « diverses variétés d'étoffes », — astéréognosie précisément conditionnée par une ahylognosie. Toutefois, la plupart des

(1) « The index and little fingers of the two hands responded to a hair of 14 gr./mm² and the palms to one of 21 gr./mm² showing that tactile sensibility was in no way defective. »

objets tactiles étant définis non par leur matière, mais par leur forme, le degré de l'astéréognosie était peu accentué. C'était une astéréognosie partielle, limitée aux objets définis par leur matière.

OBSERVATION IV. — JUMENTIÉ-CEILLIER (*résumée*).

1° TABLEAU CLINIQUE D'ENSEMBLE. — Il s'agit d'une femme de cinquante ans, qui présente essentiellement les signes cliniques d'une lésion de la moitié gauche de la moelle cervicale à sa partie inférieure en C⁶ D¹ (lésion de cause indéterminée).

— Atrophie musculaire à type Aran-Duchenne à gauche.

— Abolition des réflexes tendineux dont les centres sont localisés dans la région cervicale gauche.

— Hémianesthésie gauche prédominant dans les territoires cutanés, innervés par les racines du plexus brachial.

— Syndrome de Claude-Bernard-Horner à gauche.

2° EXAMEN DE LA MAIN AHYLOGNOTIQUE (main gauche). — *Motilités*. — Atrophie musculaire portant sur les muscles des éminences-thénar et hypothénar et sur les interosseux. Il n'y a pas de paralysie, mais une diminution de la force proportionnelle au degré de l'atrophie.

Sensibilités. — Les sensibilités superficielles sont très altérées : anesthésie tactile (explorée au pinceau).

— La *sensibilité à la douleur* (piqûre et pincement) est abolie.

— Les *sensibilités thermiques* (froid et chaud) sont abolies.

— « Les *sensibilités profondes* sont, par contre, mieux conservées ; seule la sensibilité osseuse au diapason est abolie. »

— La *sensibilité à la pression* (baresthésie) est presque normale à gauche ; mais, par contre, la douleur réveillée habituellement par une pression forte n'existe plus au membre supérieur gauche.

— Le *sens des attitudes* est remarquablement conservé au membre supérieur gauche.

— Le *sens de discrimination* est bon, les sensations obtenues par la pression sont exactement localisées ; l'écartement des pointes du compas de Weber est perçu de façon normale à la main, si on a soin d'exercer une *légère pression* ; toutefois, sur le pouce et l'index, il existe un écartement notable.

Reconnaissance tactile. — « Le sens stéréognostique est intact, la malade reconnaît très nettement la *forme* et les *dimensions* d'un objet. Mais elle ne peut pas dire s'il est lisse ou rugueux ; elle ne peut distinguer, par exemple, diverses variétés d'étoffes ; elle ne sait pas davantage si l'objet est froid ou chaud.

La notion de forme lui suffit cependant pour identifier LA PLUPART des objets (dé, montre). »

II. — TECHNIQUE D'EXAMEN DE L'HYLOGNOSIE

L'examen correct de l'hylognosie exige certaines précautions dans le choix de l'objet, dans la préparation du sujet, dans la façon de procéder à l'expérience.

a) LE CHOIX DE L'OBJET

1° Il faut se servir de matières que tout le monde connaît, par exemple : bois rugueux, papier à lettre, éponge, pierre ponce, fer blanc, papier à cigarettes, savon..., etc., sinon on pourrait croire que la matière n'est pas *reconnue*, alors qu'elle n'est pas *connue*. L'excellent *test des étoffes*, préconisé par Henry Head, puis par Pierre Marie (toile, soie, velours côtelé, flanelle, laine, drap, crêpe, etc., etc.), donnera normalement des résultats différents chez deux malades, dont l'un par exemple serait une couturière, l'autre un cultivateur. Il faut s'assurer, quand le trouble paraît unilatéral, que la main saine différencie bien ces étoffes. Si le trouble est bilatéral, on ne se servira que d'étoffes très faciles à reconnaître : par exemple du drap et de la soie.

Le test des papiers, allant du papier à cigarette au papier de verre, pourra être également utilisé.

2° Les tests de matières pourront être variés selon les connaissances spéciales techniques du sujet. C'est ainsi que, chez un blessé du lobe pariétal, fourreur de son état, observé avec le docteur Jacques Decourt, nous avons eu recours à un *test des fourrures*, ce malade étant capable avec sa main saine d'identifier les échantillons de fourrures les plus divers.

Nous soulignons l'intérêt pratique de ces *tests de matières*, ou test d'hylognosie adaptés aux capacités techniques du malade. En effet, la finesse de différenciation de certaines matières étant dans quelques métiers une nécessité professionnelle, son trouble doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation du taux d'invalidité.

Mais quelles que soient les matières, employées, il est toujours nécessaire qu'elles se présentent avec des *formes identiques*. En effet, si on présente à un malade, qui reconnaît les formes, des objets usuels déjà caractérisés par leur forme, par exemple un porte-plume, une clef, une bougie, un stylographe, il se pourra que le malade

nomme les matières dont sont faits ces objets : bois, fer, cire, ébonite, alors qu'il ne les reconnaît pas et qu'il est incapable de les différencier si elles lui sont présentées sous d'autres formes. C'est que le malade *sait*, comme tout le monde, qu'un porte-plume est habituellement en bois, une clef en fer, une bougie en cire, un stylographe en ébonite. Il ne reconnaît pas à proprement parler ces matières, mais il les *devine*, et, à un examen superficiel, on pourrait conclure à une hylognosie intacte quand elle est en réalité perturbée.

On pourra éviter cette cause d'erreur en présentant au sujet des objets, dont la forme reste constante, et dont seule la matière varie. C'est pourquoi nous nous sommes servi de petites boules identiques, de la grosseur d'une bille, faites de matières différentes (*test des billes*) ou de petits *cubes* de dimensions strictement semblables, mais de matières différentes (*test des cubes*). Par exemple, dans une série de dix billes, les dix billes répondaient à dix matières différentes : liège, plomb, coton, cire, mastic, caoutchouc creux, bois, savon, papier.

Mais un procédé encore bien plus simple consiste à présenter au sujet différentes matières sans les lui faire palper (il n'a donc aucune idée de leur forme), on promène ses doigts sur la surface des substances; si elles ne possèdent pas une surface rigide, on pourra les tendre sur du gros carton; ou bien on fera glisser la matière en question entre deux doigts du sujet, par exemple dans la pince pouce-index.

b) LA PRÉPARATION DU SUJET

1° Le malade ne doit pas avoir vu, au préalable, les matières qu'on veut lui faire différencier.

2° Pendant l'épreuve, il doit avoir les *yeux fermés* et les *oreilles bouchées*. Cette dernière précaution souvent omise est capitale, car la suppléance d'un sens par l'autre est parfois extraordinaire. Enfin, si l'on se servait de matières odorantes, il serait nécessaire également de boucher les narines.

c) TECHNIQUE DE L'EXPÉRIENCE

On présente *successivement* au sujet les différentes matières, et on note, s'il y a lieu, le temps mis à la *reconnaissance* de chacune. Si la matière est reconnue, c'est qu'elle est différenciée, — mais la réciproque n'est pas vraie. Si les matières ne sont pas reconnues, on cherche si elles sont *différenciées* ou non. On procède alors par comparaison :

On fait palper une matière, puis une autre, et on demande au malade si les deux matières sont identiques. De temps à autre, on redonne la même matière à palper deux fois de suite, pour éviter la suggestibilité ou la fraude.

d) LES DIFFÉRENCIATIONS FINES. LES SÉRIES DE TESTS

Il arrive que les malades soient capables de différencier certaines matières et non pas d'autres. D'autre part, il n'est pas toujours facile de faire préciser au sujet qui différencie deux matières, pourquoi il les différencie. C'est là une analyse de sensations que tous les sujets ne sont pas capables de faire. Or, la différenciation des matières est, comme on le verra un peu plus loin (dissociation des syncrétismes de matières), nécessairement conditionnée par la différenciation des qualités moléculaires qui caractérisent cette matière. Un malade qui différencie parfaitement les différents degrés de conductibilité thermique d'un corps, sera parfaitement capable de différencier deux étoffes dont l'une lui paraît plus chaude (par exemple laine ou feutre) que l'autre (toile cirée). Mais s'il ne différencie pas les différents degrés de rugosité d'un corps, il sera incapable de différencier un carton d'un papier de verre ayant même épaisseur, ou plus simplement l'endroit et l'envers d'un papier de verre.

Nous avons cherché à établir une *série de tests hylognostiques*, répondant aux principales qualités moléculaires, dont la différenciation est essentielle pour la différenciation des matières. Nous nous en sommes tenu à quatre séries de tests.

- Série des tests de conductivité thermique (série chaud-froid).
 - Série des tests de résistance (série dur-mou).
 - Série des tests de rugosité (série lisse-rugueux).
- Mais on pourrait les multiplier :
- Série des tests d'adhésivité (série adhésif - non adhésif).
 - Série des tests hygrométriques (série sec-humide).

A. — SÉRIE DES TESTS DE CONDUCTIVITÉ THERMIQUE :
SÉRIE CHAUD-FROID.

On choisira des matières qui éveillent nettement l'impression de froid ou de chaud, puis une série de matières à température intermédiaire.

On découpe ces matières différentes de telle sorte qu'elles aient des surfaces égales. En effet, Piéron insiste sur le fait que l'étendue du stimulus avait une importance, l'accroissement de la surface d'excitation entraînant un abaissement du seuil.

David Katz a classé les différentes matières d'après leur impression thermique subjective. D'après les données de Katz, nous utilisons les matières suivantes, classées dans un ordre progressif, allant du plus froid au plus chaud :

Séries de tests de conductivité thermique.	N°s	Froid
	1. Tôle.	↑ ↓ Chaud
	2. Fer blanc.	
	3. Plaque de plomb.	
	4. Verre.	
	5. Toile cirée.	
	6. Toile empesée.	
	7. Carton.	
	8. Bois.	
	9. Soie.	
	10. Velours.	
	11. Laine.	
	12. Feutre.	

Ayant classé ces substances dans un ordre qui va du froid au chaud, on les fait palper par paires au malade en lui demandant de les classer uniquement d'après les différences de température. On compare avec la main normale et on constate que, du côté malade, le sujet doit sauter plusieurs numéros pour trouver des différences de température. Après chaque expérience, il faut ménager une pause, afin que la main reprenne la température normale.

B. — SÉRIE DES TESTS DE RÉSISTANCE

La densité est un élément fort important dans l'identification des substances (elle est souvent confondue à tort avec le poids). Il existe de nombreuses substances qui permettent d'étudier facilement les différences de « dur » et de « mou », et les stades intermédiaires. Pierre Marie marque le procédé des balles en caoutchouc, de formes et de dimensions égales, mais faites de caoutchouc plus ou moins dur. On pourra se servir en effet de différents caoutchoucs : de quatre balles de caoutchouc n^{os} 1, 2, 3, 4. Le n^o 1 en caoutchouc plein, vulcanisé, dur. Le n^o 2 en caoutchouc plein, mais moins dur, balle « mousse » dans le commerce. Le n^o 3 et le n^o 4 de caoutchouc creux :

	N ^{os}	Balles de caoutchouc	Série	Dur
Tests de résistance.	{	1. Balle de caoutchouc plein.	Dur.	↑ ↓ Mou
		2. Balle de caoutchouc « mousse ».	Résistant.	
		3. Stade intermédiaire.	Dépressible.	
		4. Balle de caoutchouc creux.	Mou.	

c. — SÉRIE DES TESTS DE POIDS

Ici, il est particulièrement nécessaire que les matières différentes par leur poids se présentent exactement sous le même volume. Il existe, en effet, une illusion bien connue sous le nom d'illusion musculo-visuelle du soupèsement, décrite par Charpentier (1891) : un poids de 500 grammes, représenté par un cube de 5 centimètres de côté, est jugé équivalent à un poids de 1000 grammes représenté par un cube de côté quadruple (de volume 64 fois plus grand).

Pour étudier les différences de poids entre différentes matières perçues par *soupèsement*, on pourra se servir d'une série des matières suivantes, se présentant sous le même volume : billes, cubes, formes quelconques, mais identiques :

	N ^{os}	
Tests de poids.	{	1. Ouate.
		2. Liège.
		3. Aluminium.
		4. Cire.
		5. Bois.
		6. Fer.
		7. Plomb.

Léger
↑
↓
Lourd

D. — TESTS DE RUGOSITÉ

On peut se servir des différents papiers de verre, étiquetés et numérotés dans le commerce, allant du papier de verre très rugueux au papier de verre à peine rugueux, et au carton lisse, découpé de façon à avoir exactement les mêmes dimensions que les papiers de verre :

	N°	Rugueux
Tests de rugosité.	1. Très rugueux.	↑ ↓ Lisse
	2.	
	3. { Papiers de moins en	
	4. { moins rugueux.	
	5.	
	6. Lisse.	

On fait palper au malade les papiers présentés deux par deux, on lui demande d'établir la différence, si du moins il en sent une. On compare les résultats avec le membre symétrique sain.

On pourrait se servir de disques de papier ayant le même diamètre :

Papier non adhésif.

Papier huileux, — sa surface ayant été enduite d'un corps oléagineux.

Papier visqueux, — sa surface ayant été enduite de vaseline.

Papier collant, — sa surface ayant été enduite de résine.

Mais nous n'avons guère utilisé ce test, non plus que les *tests hygrométriques* — de la série sec-humide.

On pourrait multiplier ces tests, mais cela est sans intérêt pratique. En effet, nous allons voir que toutes les qualités moléculaires telles que le rugueux, le visqueux, qui nous paraissent indissociables, — se résolvent en quelques qualités élémentaires.

L'examen de la perception différentielle des sensations élémentaires nous renseigne donc sur l'état de la fonction différentielle d'intensité du malade, beaucoup plus simplement et rapidement que ces différenciations de syncrétismes, qui pourraient être multipliées.

III. — ANALYSE PHYSIOLOGIQUE DES SYNCRÉTISMES DE MATIÈRES

Qu'est-ce que la différenciation des matières, sinon la différenciation des syncrétismes qui caractérisent ces matières, — par exemple, rugueux ou lisse, dur ou mou, — et d'autre part, qu'est-ce que la différenciation des sensations élémentaires tactiles, thermiques, douloureuses, vibratoires, kinesthésiques, — qui, diversement combinées, composent ces syncrétismes ?

Si l'on tente une analyse physiologique des différentes matières qui composent le monde tactile, une première difficulté se présente.

L'introspection nous révèle des sensations telles que celles du rugueux ou du visqueux répondant aux différentes matières, et qui se présentent à nous comme des syncrétismes, — c'est-à-dire des complexes indifférenciés, apparemment aussi indissociables qu'une sensation de chaud ou une sensation de froid.

Une interprétation simpliste de ces faits invoque l'existence d'un sens spécial pour chaque sensation spéciale : il y a une sensation spéciale de rugueux et de visqueux, c'est donc qu'il existe un sens du rugueux, un sens du visqueux, — sensibilités élémentaires dont on recherchera les voies anatomiques spécifiques autonomes. Etant donné la multiplicité des syncrétismes tactiles, on conçoit la multiplicité des sensibilités élémentaires que de pareilles théories présupposent !

Or, l'analyse physiologique (II^e partie, chapitre I) montre que les sensibilités élémentaires constituent cinq groupes : sensibilités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire. Tous les syncrétismes en apparence indissociables, tels que les « sensations » de rugueux et de visqueux, se ramènent en réalité à une synthèse de sensations élémentaires : la meilleure preuve en est donnée par le fait qu'expérimentalement, par une combinaison pertinente d'excitations sensibles autonomes, on peut obtenir la sensation de rugueux ou la sensation de visqueux avec des corps qui ne sont ni rugueux, ni visqueux. L'importance théorique de tels faits se passe de commentaires.

« Il existe, écrit Piéron, dans les réponses isolées des appareils récepteurs, qui ont à ce titre une spécificité particulière, des facteurs variables susceptibles de se combiner et d'engendrer, pour cet appareil récepteur isolé, des réponses qui s'adaptent à certaines modalités

de l'excitation, — modalités de l'excitation qui dépendent de l'intensité, de la durée et de la variation temporelle du stimulus; par là, le jeu des différenciations possibles s'augmente d'une façon extraordinaire jusqu'au nombre des réponses possibles dépendant des appareils récepteurs; nous pouvons ajouter un nombre considérable de réponses qu'on peut obtenir d'un seul appareil récepteur par le jeu des intensités, ou des durées, ou de la combinaison de ces deux éléments. Cela montre un nombre possible de réponses sensorielles extrêmement considérable pour les excitations tégumentaires. »

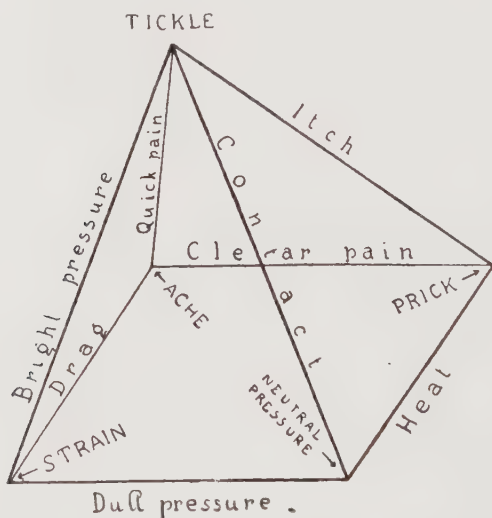


FIG. 16. — *Pyramide du Tact de Titchener.*

Au sommet de la pyramide se place le chatouillement (*Tickle*), puis vient la piqûre (*Prick*), la pression neutre, la tension (*Strain*); enfin, au dernier sommet, la douleur (*Ache*). Puis, en passant d'un terme à l'autre, on aurait une série de nuances sensorielles, combinaisons qui donneraient la pression obtuse (*Dull pressure*), et la pression claire (*Bright pressure*). Entre le chatouillement et la douleur, se placerait la démangeaison (*Itch*); entre la piqûre et la pression neutre, ce que nous appelons sensation ardente (*Heat*, *Hitze* en allemand); entre la douleur et la tension, l'arrachement (*drag*). Enfin, la douleur brillante (*bright*) rentrerait entre la piqûre et la douleur proprement dite.

Un curieux essai a été fait par Titchener. Il s'est efforcé de représenter, sur un schéma, — pyramide du tact, — la nature des impressions résultant de la combinaison des excitations de deux récepteurs sensoriels (cf. le schéma).

Cette « pyramide du tact » de Titchener n'a plus qu'un intérêt historique, — car elle ne répond pas du tout à ce que l'on a pu indi-

vidualiser comme sensibilités élémentaires. Mais nous reproduisons ce curieux essai, parce qu'il matérialise cette notion fondamentale que les syncrétismes tactiles sont décomposables par l'analyse physiologique, et reproductibles par synthèse.

Les recherches dans cette voie sont encore fort peu avancées. Cependant, si l'on essaye de résumer de façon très grossière les principales qualités moléculaires dont se compose pour nous le monde tactile des matières, nous trouvons le chaud et le froid, le dur et le mou, le lourd et le léger, le rugueux et le lisse, l'adhésif (visqueux, oléagineux) et le non adhésif, le sec et l'humide.

1° Les qualités spécifiques de *conductivité thermique* des corps, leur caractère chaud ou froid, nous sont connus, cela est évident, par les sensibilités thermiques, sensibilités élémentaires : sens du chaud et sens du froid.

2° Pour la *connaissance du dur et du mou*, la question est plus controversée. Les anesthésies cutanées expérimentales (stovaine), réalisées par Goldscheider et Höfer (1923), apportent une contribution à l'étude de la perception du dur et du mou.

Goldscheider et Höfer, après avoir anesthésié la peau en différentes régions (sur plan musculaire, et sur plan osseux), exercèrent différentes pressions sur la peau ainsi anesthésiée, et recherchèrent le seuil des sensations de pressions obtenues (II^e partie, chapitre I) et la qualité de ces sensations, ce qui seul nous importe ici. Ils constatèrent que la nature des sensations obtenues dans les deux cas, sur plan musculaire et sur plan osseux, n'était pas tout à fait la même.

Sur le plan osseux, on a une impression de dureté bien moindre que sur la peau intacte. L'impression est analogue à celle que l'on a « au cours de l'anesthésie de la plante du pied, quand on marche sur un sol dur, impression de marcher sur du feutre ».

Sur le plan musculaire, la dureté disparaît tout à fait; on a l'impression d'être touché par quelque chose de mou.

La notion de résistance est donc conditionnée par l'intégrité de la sensibilité à la pression.

Quand intervient le palper actif, c'est la sensibilité kinesthésique, en même temps que la sensibilité à la pression, qui nous donnent cette notion du dur ou du mou.

David Katz insiste sur le fait que, ce qui est particulièrement important pour la perception du dur et du mou, ce sont les formes spatiales et temporelles de l'excitation des organes sensibles du sens tactile (Drucksinn) et du sens musculaire (Muskelsinn).

Le mouvement, que Katz considère comme « force créatrice du

sens tactile », a une importance dans la perception du dur et du mou.

« Si l'organe tactile, remarque Katz, repose vraiment sans mouvement sur un corps, tout jugement en ce qui concerne son caractère de dur et de mou est impossible. »

Nous ferons cependant remarquer que, grâce à la sensibilité à la pression, nous sommes capables d'apprécier des degrés de dur et de mou, pour des corps passivement appliqués sur le tégument, — et que là n'intervient de notre part aucun mouvement actif. D'autre part, si la perception des résistances est normalement corrélative d'un mouvement, quand la résistance est telle que tout mouvement est rendu impossible, nous pouvons néanmoins continuer à faire des appréciations quantitatives, purement statiques.

En résumé, la perception du dur et du mou dépend, si l'objet est passivement appliqué sur la peau, de l'analyseur d'intensité, de pression; si la main explore activement l'objet, elle dépend d'un trouble de l'analyseur d'intensité kinesthésique.

Mais, peut-être, d'autres facteurs jouent-ils un rôle dans la perception du dur et du mou. Les recherches d'Alice Helen Sullivan, sur la perception cutanée de la mollesse et de la dureté, ont pu mettre en évidence — analytiquement et synthétiquement — le rôle des sensations thermiques. Un cylindre de bois, par exemple, donnera l'impression de mou quand il est chaud, et de dur quand il est froid.

L'impression d'élasticité, étudiée par Lotze, Gildemeister, Erna Shults et A. S. Barker et Katz, doit être rattachée à la perception du dur et du mou.

Qu'il s'agisse de l'appréciation de l'élasticité de membranes de caoutchouc ou de l'élasticité de différents ressorts, ce qui apparaît là encore essentiel, ce sont « les formes spatiales et temporelles de l'excitation des organes sensibles du sens tactile et du sens musculaire ». Toutefois, les sensations d'ordre kinesthésique apparaissent ici beaucoup plus importantes que les sensations de pression.

3° *La connaissance du lourd et du léger* dépend, si la perception est faite sans soupèsement, de la sensibilité à la pression, et si elle est faite avec soupèsement, de la sensibilité kinesthésique.

On a cependant nié que les troubles de la perception soient toujours explicables par des troubles de la kinesthésie. Mais Head, qui a soutenu cette opinion, a examiné dans les cas qu'il rapporte la kinesthésie en fonction de l'appréciation spatiale, appréciation d'amplitude et de mouvement. Or, ces appréciations de l'extensité du mouvement, dépendent de facteurs différents de l'appréciation de l'intensité, — c'est-à-dire de la force du mouvement. Nous ne voyons

qu'un moyen d'apprécier l'intensité (force) de la kinesthésie autrement que par l'appréciation des poids, c'est en étudiant l'appréciation kinesthésique de l'effort, par exemple par le dynamographe de Ch. Henri.

Or, chez tous les malades que nous avons examinés, les troubles de l'appréciation kinesthésique des poids se sont toujours montrés parallèles aux troubles de l'appréciation kinesthésique de l'effort évalués par le dynamographe de Charles Henri.

4° *La connaissance du lisse et du rugueux* est fort complexe, mais Katz a montré que la *sensibilité vibratoire* jouait un rôle considérable dans cette perception.

Katz est arrivé à démontrer que des petites différences de structure superficielle des surfaces, — telles que degré de rugosité et de lisse, — qui sont caractéristiques pour certaines substances (par exemple différentes sortes de papier), ne peuvent être perçues qu'à l'aide de nos délicates impressions de vibration.

Katz a pu, par des expériences très ingénieuses, établir que nous sommes capables de discerner des différences de niveau (plaque de verre) de moins de 0,001 mm. par l'organe tactile en mouvement, faculté qui dépasse beaucoup celle de l'organe de pression. Mais les expériences les plus convaincantes sont celles où les différences extrêmement fines de surface ont été éprouvées seulement à l'aide du sens de vibration, *le sens de pression étant tout à fait supprimé*. On y a vu que, même lorsque les substances étaient touchées à l'aide d'un bâtonnet tenu entre les doigts, elles se laissaient facilement différencier entre elles. De même, les observations qui ont été faites sur les amputés confirment que le sens de vibration est indépendant du « Drucksinn » : en effet, à l'aide de leur moignon de bras, les amputés arrivent à distinguer les substances presque tout aussi bien que le sujet normal avec ses doigts, et ceci bien que le « Drucksinn » soit très diminué au moignon.

Les vibrations qui sont amenées à la partie du corps au repos ou qui naissent du mouvement palpant des doigts, sont des excitations adéquates pour le sens de vibration, et ainsi se trouvent déclenchées les impressions caractéristiques de vibration.

Dans une observation de Revesz (obs. VI), le malade ressent les chocs de vibration et il est parallèlement capable de trouver une différence entre ce qui est lisse et ce qui est rugueux, — mais son sens de vibration étant troublé (il ne perçoit plus les oscillations de moindre amplitude), il va de soi qu'il ne percevra pas les différences fines de lisse ou de rugosité.

Katz, dans son ouvrage sur le toucher, rapporte que ses sujets d'expériences ont également distingué les différences de rugosité de la plupart des papiers utilisés en les touchant à l'aide d'une baguette en bois au lieu de se servir du doigt. D'après cet auteur, ici aussi, les différences de rugosité sont perçues grâce aux différences des impressions vibratoires qui naissent lors du contact entre le papier et la baguette en bois et qui sont transmises de la baguette à la main. On peut également prouver ceci en pathologie. Le malade a nettement différencié les papiers n^{os} 1 et 3, 3 et 5, entre 2 et 4, 5 et 7, et 6 et 7; il a toujours déclaré correctement que les derniers étaient les plus rugueux. Voici ce qu'il nous dit : « Il distingue encore mieux, lui semble-t-il, les différences, en touchant le papier avec la baguette en bois qu'en se servant de ses doigts. Ceci s'explique par les impressions de bruit (qui sont plus nettes et plus marquantes) qui n'ont pu être évitées tout à fait, bien que l'on ait soigneusement bouché les oreilles du malade. »

La *sensibilité kinesthésique* joue également un rôle important : « Le lisse et le rugueux n'existent, écrit Katz, que quand on remue l'organe tactile sur la surface tactile, mais pas au repos. »

Ce rôle a été mis en évidence par Thunberg : « Par simple attouchement d'un objet, écrit Thunberg, avec un endroit de la peau aussi sensible qu'il soit, par exemple le bout du doigt, on n'obtient pas de représentation du degré de lisse ou de rugosité qui caractérise la surface de l'objet. Si l'on prend une série d'objets dont la structure superficielle est très différente, par exemple du papier de verre, des papiers de grains différents, du fer blanc, on ne trouve par le simple contact cutané que des différences très grossières. Ce n'est qu'en mobilisant les doigts sur la surface, ou bien, si les doigts restent au repos, en mobilisant l'objet sous les doigts, que les conditions favorables sont réalisées et permettent une véritable interprétation du caractère de la surface. La sensation naît, par conséquent, en partie d'une impression cutanée et en partie d'une impression qui relève du domaine du sens musculaire. »

Les expériences de Katz confirment ces constatations de Thunberg, en ce qui concerne le mouvement, puissance créatrice de la forme.

Une variété de kinesthésie encore mal connue, joue certainement un très grand rôle dans la perception du rugueux. C'est le glissement de la peau sur les plans sous-jacents, ce que Tshlenow a appelé la kinesthésie cutanée : la perception de l'étirement de la peau et du sens de l'étirement de la peau.

La perception de certains syncrétismes implique des activités fort complexes :

a) *L'oléagineux* : Lilian West Cobbey et Alice Helen Sullivan ont étudié expérimentalement la perception de l'onctueux. L'étude analytique, faite avec des huiles telles que celles d'olive et de paraffine, a montré que l'onctueux est une fusion de chaleur et de pression légère, sentie comme une expérience unique et éprouvée comme une qualité sensorielle intermédiaire autant que comme perception. L'étude synthétique, faite en excitant un point de chaud et un point de pression de façon appropriée, a confirmé l'étude analytique.

b) *L'humidité* : « Est un complexe de pression et de température. Il y a certaines conditions expérimentales qui déclenchent la perception d'humidité pour des objets tout à fait secs (pétale, poudre de lycopode), et d'autre part, il est très possible de mouiller la peau avec de l'eau et de déclencher l'impression d'une pression sèche ou d'une chaleur sèche. »

c) *La viscosité* est un mélange de froid et de mou : les impressions de froid et les éléments de pression de ce qui est mou doivent être répartis comme s'ils devaient donner de l'humidité (Titchener). Une chose importante joue encore dans la perception de la viscosité, c'est la qualité adhésive de la surface : là encore le rôle de l'étirement de la peau — rôle de la kinesthésie cutanée — apparaît des plus importants.

IV. — L'AHYLOGNOSIE, TROUBLE DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ

Un effort de dissociation des syncrétismes tactiles montre l'importance insoupçonnée de certaines sensibilités élémentaires, dans l'hylognosie.

1° Dans certaines observations d'ahylognosie, on a conclu que les sensibilités étaient intactes, parce que la sensibilité tactile avait été vainement examinée, et que seule elle semblait avoir une importance dans une épreuve hylognostique, telle que la différenciation des étoffes par exemple. Il est loin d'en être ainsi, et on n'a pas le droit de conclure qu'une ahylognosie est inexplicable par des anesthésies tant qu'on n'a pas minutieusement examiné *toutes* les sensibilités, même celles qui au premier abord paraissent n'avoir aucun rapport avec la variété d'ahylognosie considérée.

Voici deux exemples caractéristiques : la sensibilité thermique et la sensibilité vibratoire.

La sensibilité thermique a un rôle extéroceptif des plus importants, et elle ne doit plus être rangée uniquement dans les sensibilités proprioceptives. Elle est à la fois proprioceptive et extéroceptive. Elle a une importance décisive dans la reconnaissance de beaucoup de substances tactiles. Par exemple, les métaux se révèlent toujours par une sensation de froid très nette, de même que le verre, tandis que les tissus de laine donnent une impression de chaleur fort particulière :

Quant à la sensibilité vibratoire, elle a, comme l'a montré David Katz, une importance essentielle dans la reconnaissance de nombreuses matières, — en particulier pour la série lisse-rugueux :

« Lors du mouvement des doigts, des oscillations naissent à l'endroit où le doigt entre en contact avec la surface tactile, et ce sont les impressions vibratoires déclenchées par ces oscillations qui permettent de faire la distinction fine des surfaces tactiles suivant leur caractère lisse ou rugueux. »

Katz a prouvé que les orteils distinguaient aussi bien les différences de rugosité que les doigts, et il l'attribue à ce que la « sensibilité vibratoire des orteils est la même que celle des doigts ».

Néanmoins, il existe quelques observations dans lesquelles toutes les sensibilités élémentaires, ayant été correctement examinées, l'ahylognosie restait inexplicable. Mais dans ces cas, on s'est contenté d'une qualification brute pour affirmer que la sensibilité était intacte, on n'a pas exploré la perception différentielle d'intensité. Or, l'intégrité de cette dernière permettant seule d'apprécier les différences dans les degrés de sensation, permet seule une différenciation fine des matières.

2° L'acuité hylognostique est strictement parallèle à l'acuité de la perception différentielle d'intensité pour la ou les sensibilités considérées.

Si, par exemple, il s'agit d'une différenciation des matières de la série lisse-rugueux et qu'il y ait un léger trouble de la sensibilité vibratoire, le malade sautera quelques degrés dans la série qu'on lui présentera, et bien qu'il puisse distinguer quelques substances d'un caractère franchement lisse ou franchement rugueux, il devient incapable de différencier les intermédiaires.

A mesure que se rétrécit le champ de la perception différentielle d'intensité, se rétrécit le champ de l'hylognosie. Leurs variations sont parallèles.

3° S'il est inexact de dire que l'ahylognosie est toujours conditionnée par des anesthésies, par contre, on est fondé à affirmer que, quand il y a ahylognosie, c'est qu'il y a trouble dans les *analyseurs d'intensité* :

— ou bien il y a *anesthésie*, c'est le cas le plus fréquent;

— ou bien il n'y a pas d'anesthésie, le seuil absolu est peut-être normal, mais la perception différentielle d'intensité est troublée. Dans ce cas, l'ahylognosie apparaît conditionnée par ces troubles de la perception différentielle des sensations élémentaires. Elle traduit la lésion de la partie centrale, corticale, des analyseurs d'intensité : elle est le témoin d'une *agnosie d'intensité*.

CONCLUSIONS

Nous avons montré que la différenciation des matières n'étant en somme que la différenciation des qualités élémentaires qui composent les matières, les deux troubles étaient toujours parallèles.

Quand il y a un trouble de la différenciation des matières, c'est qu'il y a un trouble dans la différenciation des qualités élémentaires, — et si ce dernier trouble a pu passer inaperçu, c'est ou bien que l'on n'a pas examiné toutes les sensibilités qui prennent part à la reconnaissance de cette qualité donnée (par exemple qu'on se soit contenté, pour étudier le rugueux, de noter l'état de la sensibilité tactile et non celui de la sensibilité vibratoire), ou qu'on a seulement examiné la sensation brute et non la perception différentielle d'intensité.

Mais, en réalité, c'est là un point de vue un peu simpliste.

La différenciation « du tout » est autre chose que la différenciation des « parties », et il est possible d'admettre *a priori* que, dans quelques cas, l'hylognosie soit relativement plus atteinte que les différenciations élémentaires :

— soit qu'on invoque un trouble de la synthèse;

— soit, plutôt, que le « complexe », le « tout », constitue un excitant sensoriel plus complexe que les sensations élémentaires, de telle sorte que le pouvoir cortical de différenciation des excitants sensoriels, étant légèrement diminué, le trouble porte électivement sur l'hylognosie, plus que sur la perception différentielle d'intensités élémentaires. Et si les deux troubles coexistent, mais avec une atteinte élective de l'hylognosie, c'est qu'ils témoignent tous deux de l'agnosie d'intensité — dont l'ahylognosie est un témoin plus sensible.

Aussi bien, ceci conduit-il directement au problème de l'ahylognosie par agnosie — l'ancienne agnosie primaire de Wernicke.

CHAPITRE III

PHYSIOPATHOLOGIE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES AHYLOGNOSIES

Les auteurs classiques n'individualisaient pas un syndrome d'ahylognosie, mais — à la suite de Wernicke — ils faisaient rentrer dans l'agnosie d'identification primaire, ou agnosie primaire, les troubles de la reconnaissance de « la consistance et du poids » inexplicables par les troubles sensitifs.

Ils avaient en effet observé des troubles de la reconnaissance de la consistance et du poids des objets, alors que les sensibilités étaient intactes ou insuffisamment altérées pour expliquer ces troubles. Ils distinguaient donc, implicitement, une ahylognosie par anesthésie, sans valeur localisatrice, et une ahylognosie par agnosie, localisable dans une région déterminée du cortex.

Pour expliquer cette *agnosie primaire*, on avait recours à la doctrine des centres sensoriels, introduite par Wernicke.

Ou bien il y avait un trouble de la synthèse (Liepmann) des sensations, — par déficit du centre perceptif. Ou bien le fonctionnement du centre perceptif était normal, et la synthèse des sensations élémentaires était correcte, mais « l'image tactile » correspondante n'était pas évoquée. Il y avait amnésie de conservation ou d'évocation, par lésion du « centre des images musculo-tactiles » ou par lésion de la voie reliant le centre perceptif au centre mnésique. Pour Wernicke, d'ailleurs, centre perceptif et centre mnésique se confondaient, et il leur donnait la même localisation; cet unique centre, dit « des images tactiles », répondait à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante.

Si l'interprétation des auteurs classiques ne peut plus être admise, les faits sur lesquels s'est basée leur doctrine étaient parfaitement observés. Il est exact que, dans certains cas d'ahylognosie, on observe trop peu de troubles des sensibilités élémentaires pour pouvoir expliquer l'ahylognosie par ces déficits élémentaires discrets. Mais les conclusions sont toutes différentes, et au lieu d'étudier l'hylognosie

d'une part, les sensibilités élémentaires d'autre part, on étudie l'ahylognosie d'une part, les analyseurs d'intensité d'autre part.

Alors que, dans le premier cas, on peut observer quelquefois l'absence de tout parallélisme entre l'ahylognosie et les anesthésies, dans le second cas, on observe constamment un certain parallélisme entre l'ahylognosie et les troubles des analyseurs d'intensité.

Considérons un analyseur tactile d'intensité : il comprend, d'une part, un appareil périphérique donné, par exemple la sensibilité tactile proprement dite (sensibilité mécanique de contact); d'autre part, un appareil central, — territoire cérébral d'interprétation des données élémentaires de la sensibilité tactile en fonction de l'intensité.

Il se peut que l'appareil périphérique de cet analyseur d'intensité soit intact, c'est-à-dire que le seuil absolu de la sensibilité tactile de contact soit normal, mais que l'appareil central de cet analyseur d'intensité soit troublé, c'est-à-dire que le seuil différentiel d'intensité de la sensibilité tactile de contact soit pathologique.

Si dans un tel cas on observe de l'ahylognosie, elle sera pleinement expliquée par les altérations de la perception différentielle d'intensité tactile. Mais si l'on s'était contenté d'examiner la sensibilité élémentaire, voire même de mesurer son seuil absolu, on n'aurait trouvé aucun déficit. On aurait donc conclu, à l'exemple des classiques, qu'il s'agissait là d'une agnosie tactile primaire.

On a cependant rapporté quelques observations d'ahylognosie, — spécialement pour les matières de la série lisse-rugueux, — alors que la perception différentielle des intensités tactiles était à peu près normale. Mais il n'y pas que l'analyseur d'intensité tactile qui joue un rôle dans la différenciation des corps de la série lisse-rugueux : à cet égard, l'analyseur d'intensité vibratoire a une importance considérable. Dans les cas de troubles de l'appréciation du rugueux inexplicables par des anesthésies tactiles, Revesz a trouvé des anesthésies vibratoires.

Il n'existe à l'heure actuelle aucune observation d'ahylognosie du type « perte de l'appréciation des tests de rugosité », qui ne s'accompagne ni des troubles de l'analyseur d'intensité tactile, ni des troubles de l'analyseur d'intensité vibratoire.

Existe-t-il une ahylognosie, alors que tous les analyseurs d'intensité tactiles, thermiques, douloureux, kinesthésiques, vibratoires, sont absolument normaux ?

Existe-t-il un malade incapable de différencier des substances, dont il différencie parfaitement — grâce à ses analyseurs d'intensité — le caractère chaud ou froid, dur ou mou, lourd ou léger, lisse ou rugueux, sec ou humide, glissant ou visqueux ?

On peut admettre, à partir des observations actuellement connues, que l'ahylognosie est constamment liée à des troubles des analyseurs d'intensité, et même considérer l'hylognosie comme la fonction même des analyseurs d'intensité tactiles, thermiques, douloureux, kinesthésiques et vibratoires, réunis sous le vocable générique d'analyseurs tactiles d'intensité.

Aussi la valeur séméiologique des ahylognosies se réduit-elle à celle des troubles des analyseurs d'intensité, dont il nous faut préciser tout d'abord la physiopathologie.

Tout analyseur d'intensité comprenant un appareil périphérique ou sensibilité élémentaire et un appareil central de perception d'intensité, peut être troublé pour des causes périphériques (*anesthésie*), ou pour des causes corticales (*agnosie*).

Pour comprendre la physiopathologie des troubles des analyseurs d'intensité, il est tout d'abord nécessaire d'étudier rapidement le mécanisme normal de la perception d'intensité tel qu'on peut aujourd'hui l'envisager.

A. — DÉFICIT DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ PAR ANESTHÉSIE

On a longtemps pensé que l'augmentation d'intensité de la sensation était liée à une augmentation du nombre des éléments excités. Une pression cutanée entraînant une petite déformation, un élément nerveux sous-jacent répond avec une pression plus forte; la déformation s'étend, et les éléments voisins sont mis en jeu.

Mais Hansen, étant arrivé à n'agir que sur un seul élément sensoriel, anesthésiant tous les points voisins en faisant pénétrer une solution de cocaïne par voie électrique, a constaté, en procédant à une excitation d'intensité croissante, qu'il obtenait des augmentations de l'impression d'intensité, bien que l'excitation n'intéressait qu'un seul point sensible.

Katarina Studer est arrivée au même résultat sur des sensations de chaud et de froid.

Quel est donc le substratum physiologique de cet accroissement d'intensité, si ce n'est pas un accroissement d'extensité ? Comment se fait-il qu'on observe des variations de l'intensité de la réponse avec l'excitation d'un seul élément sensoriel ? N'y a-t-il pas là une

contradiction flagrante avec la loi du tout ou rien, telle que la physiologie l'exprime à la suite des travaux de Keith Lucas ?

Adrian a constaté que lorsqu'on augmente l'intensité de l'excitation, il se produit *une augmentation de fréquence des influx*.

Chaque influx garde sa forme propre et sa durée limitée, mais il est suivi par un autre influx analogue, et *ce nombre des influx à la seconde est variable selon l'intensité du stimulus*.

Les premiers travaux d'Adrian ont cherché à établir l'influence d'une tension d'un muscle par un poids sur les nerfs sensibles du muscle. Il constate que pour une tension musculaire déterminée, il y avait, dans le nerf sensible, une décharge d'influx d'un nombre déterminé. Augmentant le poids, donc la tension musculaire, il constata que la décharge comportait à la seconde un nombre d'influx augmenté.

Dans des travaux ultérieurs, Adrian, étudiant l'excitation tactile des orteils du chat, a constaté qu'on obtenait une décharge d'influx d'une périodicité définie, quand, avec une baguette de verre, il y exerçait une pression.

Il a obtenu également des décharges d'influx de périodicité définie en excitant par piqûres le tégument de la grenouille ou du chat. Quand il augmentait l'intensité du stimulus, il constatait que la fréquence de la décharge d'influx augmentait jusqu'à un maximum de 50 à la seconde. Par exemple, l'excitation minimale déterminant une fréquence de 10 influx à la seconde, l'excitation maximale déterminerait une fréquence de 50 influx à la seconde. Les échelons seraient donc liés, d'après les travaux d'Adrian, aux variations de fréquence des influx.

Ainsi les variations de la grandeur des réponses sont liées soit à une augmentation d'extensité, soit à une modification de la fréquence des influx.

Mais un *second problème* se pose : « Comment, et par quel mécanisme prend-on connaissance de ces variations dans la grandeur de la réponse ? »

Nous avons vu (II^e partie, chapitre III) que les mécanismes des connexions nerveuses pouvaient être aujourd'hui envisagés comme des syntonisations de neurones. Ainsi, l'excitation d'un neurone entraîne une réponse élective d'un autre neurone suffisamment isochrone. Mais si l'influx exciteur atteint une grande intensité, des réponses seront obtenues en des neurones de plus en plus hétérochrones, conformément aux lois de l'irradiation et de la généralisation des réflexes (Piéron).

Pour un phénomène d'*irradiation* atteignant des circuits réaction-

nels de plus en plus hétérochrones, il se produit une modification de réaction, chaque extension nouvelle étant spécifique d'un degré de plus d'intensité de la sensation. L'augmentation d'intensité de la réponse paraît caractérisée souvent non par une extension, mais par une *modification* de la réaction. Piéron a pensé que l'augmentation d'intensité de la réponse pouvait s'accompagner, dans les neurones de connexion corticale, d'une modification progressive de la chronaxie changeant les isochronismes.

L'échelon différentiel représenterait la différence de chronaxie suffisante pour passer d'un circuit réactionnel à un autre circuit plus parfaitement isochrone.

Bref, le changement de réponse au point de vue cortical comporte la possibilité d'un changement d'aiguillage des neurones. Quelle est la plus petite différence de fréquence des influx capable de provoquer un changement de réponse ? « Il faut, écrit Piéron, qu'il y ait une différence minima de fréquence des influx telle que le changement d'aiguillage d'un neurone à un autre neurone soit possible, mais nous ne savons pas à l'heure actuelle quelle est cette plus petite fréquence différentielle. »

On comprend aisément que la perception différentielle d'intensité puisse être troublée pour des raisons purement périphériques.

Toutes les modifications de la chronaxie, — et elles varient sous des influences diverses, non seulement d'agents toxiques, mais de la fatigue, sous l'influence des actions nerveuses elles-mêmes, — comme l'a démontré M^{me} Lopicque, et sous des influences vasculaires, — peuvent entraîner des troubles de la perception d'intensité.

Alors même que le seuil absolu de la sensation sera peu atteint, le seuil différentiel pourra se trouver très touché par trouble de la syntonie — qui peut être aussi bien d'ordre périphérique que central. On aura alors une formule $\frac{\text{seuil absolu peu troublé}}{\text{seuil différentiel très troublé}}$ qui est la formule même des agnosies d'intensité.

B. — DÉFICIT DES ANALYSEURS PAR AGNOSIE.
AGNOSIE D'INTENSITÉ

L'appréciation de la graduation des intensités est une prise de connaissance perceptive, forme élémentaire de la pensée tactile. Elle fait intervenir un jugement d'identité ou de différence, caractéristique de l'activité critique, épicrotique de l'écorce.

Head a montré que l'appréciation d'intensité était électivement abolie dans les lésions corticales, et il a le premier insisté sur le fait qu'il ne s'agit plus là d'une anesthésie, d'un déficit élémentaire, mais d'un déficit intellectuel, d'une agnosie spécialisée, dirons-nous, l'*agnosie d'intensité*.

Malheureusement, ce syndrome agnosie d'intensité, caractéristique d'une lésion corticale, est d'interprétation fort difficile.

Quand les analyseurs d'intensité sont troublés par anesthésie, l'altération du seuil absolu explique celle du seuil différentiel, et il est bien certain qu'on ne saurait tirer aucune conclusion sur le siège cortical du trouble du seuil différentiel.

Quand les analyseurs d'intensité sont troublés par agnosie, l'altération du seuil différentiel existe seule, ou est beaucoup plus marquée que celle du seuil absolu. On pouvait espérer avoir là une formule caractéristique $\frac{\text{seuil absolu peu troublé}}{\text{seuil différentiel très troublé}} = \text{agnosie d'intensité} = \text{lésion corticale}$. Malheureusement, un déficit périphérique, un trouble léger dans les voies de conduction (hypoesthésie fruste, dyschronisme) insuffisant à entraîner une grosse élévation du seuil absolu, pourra perturber électivement la perception différentielle d'intensité. Dans ce cas, le déficit purement périphérique simulera l'agnosie d'intensité, et dès lors la formule précédente pourrait induire en erreur et faire conclure à tort à une lésion corticale.

Toutefois, le rapport $\frac{\text{seuil absolu intact}}{\text{seuil différentiel aboli}}$, sous cette forme extrême, est un signe de quasi-certitude en faveur d'une lésion corticale, et le rapport $\frac{\text{seuil absolu peu troublé}}{\text{seuil différentiel très troublé}}$ reste un signe de présomption.

Maintenant, peut-on aller plus loin et dire à quelle partie de l'écorce revient le trouble de la perception d'intensité ? Head l'a essayé et, d'après ses travaux, il conclut que « le pouvoir de répondre à des degrés gradués d'intensité, tels que les crins gradués ou les tubes thermiques, est plus sûrement atteint dans les lésions des parties

situées derrière la circonvolution postcentrale, et aussi à son extrémité tout intérieure » (1).

Il s'agit là d'une zone de pensée sensitive, la zone pariétale, riche en circuits associatifs; — il est en effet naturel que ces appréciations d'intensité fine soit troublées par lésion de ces circuits associatifs. Mais il serait dangereux de vouloir trop préciser le siège de l'agnosie d'intensité. Ce que l'on peut dire, c'est simplement qu'elle a un siège pariétal, dans une zone dont les limites seront ultérieurement précisées, et qui représente le territoire cortical des analyseurs tactiles.

**

Une importante question mérite d'être posée, sans que nous ayons prétention à la résoudre.

C'est un *fait clinique* que les ahylognosies s'accompagnent de troubles des perceptions différentielles d'intensité, et nous avons conclu que celles-ci conditionnaient celles-là. En effet, l'analyse physiologique dissociant les matières en syncrétismes et ces syncrétismes en sensations élémentaires, il devenait logique d'interpréter la coïncidence clinique des deux troubles par une relation de causalité : la différenciation des matières n'étant en définitive que la différenciation des intensités des sensations élémentaires, — les troubles des analyseurs d'intensité apparaissaient la cause même de l'ahylognosie.

Mais le problème est en réalité plus compliqué. Dans certains cas, très rares d'ailleurs, si l'ahylognosie s'accompagne — conformément à la règle clinique — de troubles des analyseurs d'intensité, il faut reconnaître que ces troubles sont bien légers, et qu'il y a quelque disproportion entre une diminution minime de l'appréciation des stimuli gradués et le trouble plus marqué de la différenciation des matières.

Est-on fondé, même dans ces cas, à expliquer l'ahylognosie par les troubles des analyseurs d'intensité ?

Il ne le semble pas. Alors, qu'est-ce que cette ahylognosie ?

Henry Head, se basant précisément sur ces cas, la distinguait sous le nom d'appréciation de similitude et différence, de la perception de l'intensité. Mais cette distinction ne nous paraît pas rationnellement possible : quelle différence y a-t-il entre l'appréciation de deux poids (que Head range dans l'appréciation de similitude et différence) et

(1) « The power of responding to the various degrees of intensity of such stimuli as the graduated hairs or warm test-tubes is most certainly diminished by a lesion of the parts behind the post central circonvolution and also its extreme foot. »

l'appréciation de deux pressions (que Head range dans la perception de l'intensité) ?

C'est sur ces cas également que s'est fondée la théorie de l'agnosie primaire. S'il n'est plus possible d'admettre l'existence de centre d'images tactiles tel que le formule Wernicke, le trouble de la synthèse, évoqué par Liepmann, est en effet possible. Nous savons qu'expérimentalement on a pu reproduire des sensations complexes répondant à des syncrétismes de rugueux ou de visqueux par exemple, avec des excitations analytiques spécieusement combinées. De tels faits prouvent évidemment qu'il existe une faculté de synthèse cérébrale des excitations tactiles, et ce pouvoir synthétique peut être électivement aboli par lésion d'un centre, — non pas d'un centre statiquement conçu, dans le sens des anatomistes localisateurs, mais d'un centre physiologiquement conçu d'élaboration dynamique, répondant à des circuits intracorticaux de neurones spécifiquement isochrones, électivement accordés.

C'est fort possible, mais une autre interprétation nous paraît beaucoup plus admissible.

La différenciation des syncrétismes ne se ramène pas, psychologiquement, à la différenciation des éléments qui les composent. Cette dissociation est le résultat de l'analyse physiologique, mais les théoriciens de la forme, de la « Gestalt-théorie », ont bien montré que la perception ne consistait pas en une synthèse secondaire, une organisation d'éléments, — et que le donné dans la perception c'était non les éléments, mais le complexe lui-même, le syncrétisme.

Sous certaines conditions, le syncrétisme peut jouer le rôle d'excitant simple, tout comme les sensations élémentaires, en lesquelles l'analyse physiologique le décompose.

Il s'agit là de « formes » comparables, bien que de différents degrés, c'est-à-dire de complexité différente.

Pour nous, l'agnosie répond à un certain degré de dissolution dans la faculté de différenciation des excitants sensoriels.

Mais cette dissolution peut être partielle. Et conformément à la loi de Jackson, ce seront les activités les plus complexes qui seront les premières atteintes.

Or, il est bien certain que la différenciation des syncrétismes comme le rugueux représente quelque chose de plus complexe que la différenciation de formes telles que les différents degrés de froid ou de chaud ! Il se pourra que la différenciation des matières soit électivement abolie, alors que la différenciation des intensités des sensations élémentaires est encore peu troublée. Il y a alors entre ces deux troubles non plus un lien de causalité, celui-ci expliquant celui-là,

mais un simple lien de coïncidence; ce sont deux expressions d'un même trouble, l'agnosie d'intensité.

Aussi bien, convient-il d'élargir la notion d'analyseurs d'intensité à toutes les sensibilités et à tout le territoire cortical d'interprétation de l'intensité, une lésion minime de ce territoire pouvant entraîner l'ahylognosie, alors que les troubles des perceptions différentielles d'intensité sont encore légers (1).

CONCLUSIONS

1° L'ahylognosie, trouble de la différenciation des matières, est toujours associée à un trouble des analyseurs d'intensité, — trouble qui, sans doute, la conditionne.

2° Sa valeur séméiologique est donc celle des troubles des analyseurs d'intensité.

L'analyseur d'intensité comprenant une partie périphérique et une partie centrale, peut être troublé soit par anesthésie, soit par agnosie. Dans ce dernier cas, le seuil absolu de la sensibilité élémentaire est intact, seul le seuil différentiel est troublé. Il s'agit d'une véritable agnosie, l'*agnosie d'intensité*, à localisation pariétale.

3° Malheureusement, un dyschronisme sensitif, une perturbation des chronaxies, peuvent suffire à perturber le seuil différentiel, laissant le seuil absolu intact, de sorte que ce dyschronisme, qui peut relever de causes purement périphériques, *simule* l'agnosie d'intensité et enlève par suite à celle-ci beaucoup de sa valeur pratique de signe lésionnel localisateur.

(1) Un autre point est à signaler. Les recherches de Revesz sur le rôle de la vue dans la reconnaissance des matières, quelques cas de troubles légers de la reconnaissance des matières au cours de cécités psychiques, soulèvent la possibilité d'une ahylognosie d'origine visuelle, agnosie dans ce cas non plus corticale, mais transcorticale.

Mais nous manquons absolument d'observations sur ce point.

QUATRIÈME PARTIE

LES AMORPHOGNOSIES,
TROUBLES
DES ANALYSEURS SPATIAUX

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES ANALYSEURS SPATIAUX
ET DE LA MORPHOGNOSIE

DÉFINITION DES ANALYSEURS SPATIAUX

On a longtemps considéré la localisation spatiale et la discrimination spatiale comme deux sens autonomes, et cette confusion se trouve encore impliquée dans des expressions telles que « sens du lieu de la peau » (Ortsinn des Allemands, topoesthésie de Claude), — « sens de discrimination spatiale » (Raumsinn des Allemands, sens spatial ou sens de Weber). D'autre part, on n'a pas séparé l'appréciation brute du mouvement, la kinesthésie, de la perception de son *amplitude* et de sa *direction* qui sont des appréciations spatiales. Enfin, le « *sens des attitudes* » a été considéré comme sens, alors qu'il représente une perception des plus complexes, jugement à partir des données musculaires, articulaires, tendineuses et cutanées, impliquant une représentation visuelle du schéma corporel, une somatognosie intacte.

La localisation spatiale, la discrimination spatiale, les qualités spatiales de la kinesthésie et la perception des attitudes segmentaires ou statognosie, doivent être groupées. Henry Head a, le premier, réuni sous le nom de fonctions d'appréciation des relations spatiales, la

localisation et la discrimination tactile, le mouvement passif et la notion de position. En réalité, ce sont la localisation et la discrimination spatiale en général (et non seulement pour la sensibilité tactile), et d'autre part, ce sont seulement les qualités spatiales de la kinesthésie et la statognosie qui doivent être réunies comme fonctions d'appréciation spatiale.

Or, comme l'a nettement montré Henry Head (1918), ces appréciations spatiales sont le fait d'une activité intellectuelle complexe, d'une fonction perceptive propre à l'écorce. Sans doute, localisation et discrimination spatiales pourront être troublées pour des raisons purement périphériques, quand la sensibilité élémentaire qui les conditionne sera altérée. Il est bien certain, par exemple, qu'un malade atteint d'anesthésie ou d'hypoesthésie tactile de contact ne saura plus localiser les excitations tactiles de contact.

Mais si la localisation spatiale d'une sensation est nécessairement abolie quand la sensibilité élémentaire correspondante est abolie, la réciproque n'est point vraie, et l'on peut observer une sensibilité élémentaire rigoureusement intacte, alors que la localisation spatiale de cette sensation est abolie.

C'est sur de tels faits que s'étaient basés les auteurs classiques pour distinguer, de la sensibilité tactile proprement dite, le sens de localisation tactile; ces troubles cliniques dissociés leur ont fait croire qu'il s'agissait de sensibilités autonomes à conducteur distinct.

Cette hypothèse est aujourd'hui complètement abandonnée, et ces dissociations, en apparence seulement paradoxales, reçoivent, à la faveur des progrès de la physiologie nerveuse, une toute autre interprétation (voir IV^e partie, chapitre IV).

De même, les appréciations spatiales de la kinesthésie seront évidemment troublées quand la kinesthésie est troublée, mais la kinesthésie peut être absolument intacte, et cependant le malade peut être incapable d'apprécier la direction et l'amplitude des mouvements passifs, et ces dissociations cliniques prouvent bien que les troubles de la localisation et de la discrimination spatiales, ceux des qualités spatiales de la kinesthésie et de la statognosie, ne peuvent plus être assimilés à des troubles des sensibilités élémentaires. Ils représentent des troubles perceptifs, intellectuels, corticaux. Malheureusement, des raisons purement périphériques d'altération des conducteurs soit par hypoesthésie, soit par dyschronismes, peuvent simuler ces atteintes perceptives, — et on pourra croire à un trouble de l'acte intellectuel de perception spatiale, localisable au cortex, alors qu'il s'agit en réalité d'une lésion périphérique.

Devant cette difficulté à préciser cliniquement quand le trouble

spatial est d'origine périphérique et quand il est d'origine centrale, nous avons groupé chaque sensibilité élémentaire et le territoire cérébral qui interprète ces données en fonction de l'espace, en un complexe fonctionnel : l'analyseur d'extensité ou analyseur spatial.

Quand un malade a des troubles de la localisation spatiale, il ne faut pas parler d'un trouble de la « sensibilité spatiale », ce qui conduirait à chercher une cause périphérique. Il ne faut pas parler d'un trouble de la faculté perceptive d'appréciations spatiales, ce qui conduirait à chercher une cause corticale. Un tel malade a simplement des « analyseurs spatiaux » troublés. A l'examen ultérieur de préciser si ces analyseurs spatiaux sont troublés pour une cause périphérique (anesthésie) ou pour une cause centrale (agnosie d'extensité ou agnosie spatiale).

Il y a un analyseur spatial pour chaque sensibilité, tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, kinesthésique. Toutefois, nous nous limiterons essentiellement à l'étude des analyseurs spatiaux tactiles et musculaires, — c'est-à-dire à la localisation et à la discrimination spatiales tactiles, aux qualités spatiales de la kinesthésie et à la statognosie.

Des analyseurs spatiaux, dépend l'appréciation des grandeurs, des directions, des formes, toutes fonctions que nous avons groupées sous le nom de morphognosie (voir I^{re} partie, chapitre I).

La perception morphognostique ou morphognosie, c'est la reconnaissance de la forme dans son sens le plus général. Or, qu'est-ce que la forme, sinon différentes dimensions dans différentes directions, donnant à un corps sa configuration spatiale propre ? C'est dire que la reconnaissance de la forme ou morphognosie comprend la reconnaissance de toutes les qualités spatiales, géométriques, d'un objet : longueur, largeur, épaisseur, définissant sa forme. Henry Head distinguait, parmi les relations spatiales : « Size, Shape, Form », c'est-à-dire la taille, la surface, le volume.

« Size, Shape, Form », « taille, surface, volume », doivent être groupés sous le vocable générique de *forme*.

Que la forme ne soit rien d'autre que différentes dimensions dans différentes directions, cela est évident pour les formes dites géométriques, définies par le déplacement d'un point, d'une ligne ou d'une surface ; mais cela est aussi vrai pour les formes complexes dites non géométriques, dont l'apparente complexité ne résiste pas à l'analyse.

Si on les divise en parties suffisamment petites, on découvre qu'elles sont en fin de compte composées de figures géométriques et même de figures simples (Foucault, 1916).

I. — LA LOCALISATION SPATIALE

Qu'il s'agisse d'une sensation tactile, thermique, douloureuse, vibratoire, nous sommes capables de reconnaître, les yeux fermés, le lieu de notre tégument qui se trouve soumis à cette excitation.

Si les sensations tactiles sont qualitativement identiques, il y a tout de même, selon le point touché, une qualité propre engendrant des réactions spécifiques, c'est-à-dire différentes de celles que produit l'excitation d'un autre point. C'est à cette propriété que Lotze a donné le nom de « signe local ».

On rapporte habituellement à E. H. Weber, l'étude de la localisation tactile. En réalité, Volkmann, dans ses études de physiologie nerveuse, quatre ans avant Weber, avait déjà recherché avec quelle précision les excitations cutanées sont localisées.

Le premier, il démontra que cette exactitude diffère pour les différents endroits du corps. Après avoir touché la peau du sujet, Volkmann lui faisait montrer, les yeux ouverts et à l'aide d'un instrument pointu, le point qu'il croyait touché. Il remarqua que le sujet d'expériences faisait toujours des déclarations inexactes et que « la grandeur de l'erreur a ses limites déterminées pour chaque endroit du corps ». Ainsi, il trouva au doigt une erreur de localisation au-dessous d'un demi-pouce; à la main, au-dessous d'un pouce; à la partie supérieure du bras, un pouce et demi. La plupart des erreurs furent faites du côté distal et dans la direction longitudinale du membre touché.

E.-H. Weber, touchant à l'aide d'une pointe le sujet qui gardait les yeux fermés, ce sujet devait montrer l'endroit qui avait été touché le plus exactement possible avec une sonde courte. Les chiffres moyens d'erreur trouvés par Weber furent les suivants :

Pulpe des doigts	1,1 mm.
Lèvres.....	1,1 —
Paume de la main.....	4,3 —
Menton.....	5,4 —
Front.....	6,3 —
Dos de la main.....	6,5 —
Face interne de l'avant-bras.....	8,5 —
Cuisse.....	15,8 —

A Turin, les recherches de Ponzo et de Kiesow montraient que la « direction des erreurs de localisation les plus fréquentes est aux

membres, parallèle à l'axe longitudinal, et qu'elle est surtout distale ». Les erreurs moyennes sont effectivement très différentes selon les endroits considérés : sur la pointe de la langue, l'erreur moyenne ne dépasse pas un demi-millimètre; sur la pulpe de l'index, 1 millimètre à 1 mm. 2; sur le front, environ 4 millimètres; sur le dos, 16 centimètres.

Or, de tous les travaux sur la localisation des excitations cutanées, le plus important est celui de Victor Henri. C'est à la suite du travail de Victor Henri que fut établie la distinction entre localisation automatique et localisation volontaire, distinction que légitiment à l'heure actuelle de nombreux faits, tant d'ordre expérimental que d'ordre pathologique. Cette distinction est de première importance, car seule la localisation volontaire peut être considérée comme un trouble intellectuel, ayant une valeur séméiologique. Bien des contradictions, relevées dans les observations, s'expliquent quand on sépare nettement ces deux modes si différents de localisation.

A. — DISTINCTION ENTRE LOCALISATION AUTOMATIQUE ET LOCALISATION VOLONTAIRE

DISSOCIATIONS CLINIQUES

Il existe une localisation réflexe et une localisation volontaire. La localisation volontaire, opération complexe, représente une adaptation intellectuelle progressivement acquise, à partir des données spatiales élémentaires de réflexes spatiaux, sans doute congénitaux.

La preuve expérimentale qu'il existe une localisation réflexe cutanée est fournie par les résultats obtenus sur la grenouille spinale et sur le chien spinal. Sur la grenouille décérébrée, un stimulus acide déposé sur la peau entraîne des mouvements de défense de la patte qui se dirige vers le lieu de la peau excitée. Il en va de même chez le chien spinal, pour le réflexe de grattage. Il existe donc chez les animaux décérébrés une spécificité locale élémentaire.

Gelb et Goldstein objectaient justement à ces expériences qu'elles ne prouvent pas que, chez l'homme, tout se passe de la même façon. Mais toute une série de faits tirés de la physiologie et de la pathologie humaines, prouve que cette localisation réflexe cutanée existe bien chez l'homme.

L'excitation plantaire du nouveau-né entraîne, outre l'extension des

orteils, une rétraction du membre inférieur intéressé, elle compose donc une influence spécifiquement localisée.

Vaschide et Vurpas, dans leur étude sur la Vie biologique d'un anencéphale, ont observé des mouvements dirigés vers l'endroit excité.

Aussi bien, un certain nativisme atténué, admettant l'innéité des signes locaux, semble difficilement disputable, quelle que soit l'interprétation anatomo-physiologique qu'on en donne.

« Il existe dans la moelle épinière, écrit Victor Henri, une disposition anatomo-physiologique par suite de laquelle une excitation périphérique provoque des mouvements réflexes qui amènent un organe tactile dans le voisinage de l'endroit excité : cette disposition doit être considérée comme innée. »

Dans le sommeil normal, on arrive à localiser quand il s'agit d'impressions cutanées irritantes. Chez des comateux, coma hémiparalytique, ou coma par intoxication barbiturique, par exemple, on observe des mouvements de défense dirigés vers le siège de l'excitation.

En 1916, Guillain et Barré, dans leur étude des réflexes de défense, ont décrit un réflexe localisateur assez complexe : le pincement de la peau du pied provoque, dans le membre inférieur opposé, un mouvement de flexion ayant pour effet d'amener le pied à gratter la région excitée.

De tous ces cas, dans lesquels on constate une persistance de la capacité de toucher un point excité de la peau en l'absence du fonctionnement cortical, il résulte qu'il existe une localisation cutanée réflexe, localisation automatique, élémentaire, n'impliquant pas les activités supérieures.

Il n'est pas possible d'admettre avec les empiristes, depuis Mill, Spencer et Taine, jusqu'à Gelb et Goldstein, que la reconnaissance du lieu de la peau excitée soit le fait d'une acquisition progressive, d'une expérience acquise au cours de la vie individuelle : il existe une spécificité locale élémentaire initiale, il existe pour le tact des réflexes spatiaux congénitaux. Bien qu'il soit rare de pouvoir mettre en évidence chez l'homme normal des réactions des étages inférieurs libérés, on peut cependant observer une localisation purement automatique.

C'est celle que nous pratiquons, par exemple, quand nous portons notre main à un endroit qui nous chatouille, à un point de la peau sur lequel s'est posé un insecte. Nous ne nous en apercevons pas, nous sommes occupés à toute autre chose, et nous pratiquons le geste qui amène le doigt à l'endroit cutané irrité sans nous représenter cet endroit.

Il y a des différences essentielles entre cette *localisation automatique* réflexe et la *localisation volontaire*, acquise progressivement, à partir de ces données réflexes, mais élaborée, compliquée, intellectualisée, constamment contrôlée par l'expérience personnelle, aidée des autres connaissances sensorielles, et aboutissant à une notion intellectuelle de l'espace.

Dans la localisation volontaire, le sujet dirige d'emblée son attention sur l'impression tactile et le mouvement n'est plus exécuté de façon automatique, mais de façon volontaire; de ce fait, le mouvement devient commandé et la localisation plus précise, les sujets d'expériences ayant recours à une représentation visuelle de l'endroit excité (*ce point si important sera ultérieurement précisé*; voir chapitre III, physiopathologie des amorphognosies).

Cette localisation volontaire, qui comporte en général (sinon toujours) une représentation visuelle de l'endroit excité, implique des activités supérieures. C'est une fonction centrale, une fonction corticale. Le fait suivant, tiré de la pathologie, suffit à le démontrer.

On connaît bien aujourd'hui l'*illusion des amputés*, étudiée par James, Pick, etc. Les amputés vivent encore assez longtemps avec leur membre coupé; ils éprouvent, dans le membre amputé, diverses sensations qu'ils localisent très précisément, par exemple chez un malade de Schilder à un seul doigt du pied, du membre amputé.

La localisation dépend donc évidemment de facteurs centraux, et Head a pu démontrer que « le membre imaginaire disparaissait lors d'une lésion du cerveau correspondant au siège du membre ».

D'autre part, le phénomène des *topoparesthésies* montre bien que la spécificité de la localisation n'est pas liée à la terminaison cutanée, mais au neurone. Quand un nerf sectionné se régénère, quelquefois les fibres se trompent de chemin et vont rejoindre non pas le point précis de la peau que la fibre innervait initialement, mais un autre point. Dans ce cas, l'excitation du point du tégument où aboutit la fibre régénérée donne naissance à une sensation localisée au point où la fibre aboutissait auparavant.

André Thomas a rapporté, pendant la guerre, des observations de régénération après section du nerf sciatique. Des fibres qui allaient auparavant au talon et aux orteils innervaient le périnée et le scrotum. Mais l'excitation périnéoscrotale était localisée dans le talon et les orteils.

La pathologie confirme la différence entre localisation automatique et localisation volontaire en montrant des dissociations cliniques : localisation volontaire abolie, localisation automatique conservée.

Chez un malade, que nous avons examiné avec le docteur André

Ombredane, on observait cette dissociation de la façon la plus nette : ce malade présentait une autotopoagnosie dimidiée portant sur l'hémicorps droit. Il faisait des erreurs de localisation considérables touchant, par exemple, la cuisse au lieu du pied... Mais une mouche étant venue se poser sur sa cuisse droite, avec la main gauche, il la chassa d'un geste très bien orienté, bien que son regard fût tourné du côté opposé. Essayant alors, par stimulation pilaire avec un morceau de ouate, de provoquer une excitation fortement affective (le malade ayant les yeux bandés), nous vîmes le malade porter sa main assez exactement (erreur de 3 à 4 centimètres) vers le lieu stimulé.

Ce curieux phénomène pourrait être rapproché des dissociations entre activités automatique et volontaire si souvent signalées chez les aphasiques et les apraxiques. Par exemple, un aphasique incapable de trouver un mot déterminé, l'énonce correctement dans une locution automatique, — surtout si cette locution automatique a un caractère émotionnel, comme l'a si bien montré Hughlings Jackson.

L'intéressante observation de Gelb et Goldstein montre un malade capable de localiser un point touché de la peau, sans avoir aucune idée du lieu de la stimulation. Il arrivait à localiser, à l'aide des mouvements réflexes spasmodiques, des secousses tactiles curieusement comparables aux secousses tactiles signalées chez les aveugles-nés, par Czermak, Garttner, Hocheisen, Heller et Griesbach.

De cette différence essentielle entre localisation automatique et localisation volontaire, il résulte une règle clinique qui doit présider à l'examen. Il faut posséder différents moyens d'examiner la localisation spatiale, si possible une méthode pour la localisation automatique, et une méthode pour la localisation volontaire.

B. — TECHNIQUES D'EXAMEN DE LA LOCALISATION SPATIALE

En modifiant légèrement les techniques de Victor Henri, on peut retenir quatre procédés :

1. LA LOCALISATION PAR REPRODUCTION. — C'est le procédé le plus simple.

1° Le sujet, les yeux fermés, touche lui-même avec le doigt ou avec une pointe l'endroit touché. Deux facteurs interviennent : le facteur mouvement et le facteur contact, — impression de coïnci-

dence due à la rencontre du doigt explorateur avec l'endroit excité.

2° Pour éviter le facteur contact et les repères tactiles, et étudier cette localisation par seule régulation kinesthésique, on peut placer une plaque de verre transparente entre l'endroit touché et le doigt explorateur, — ou encore plus simplement avoir recours au procédé de Victor Henri : « Le sujet, ayant les yeux fermés ou bandés, on touchait un point de sa main droite. Le sujet devait indiquer avec l'index gauche l'endroit touché, mais il devait placer son index gauche de manière à ce que le bout du doigt semblât être à une distance de 1 à 2 centimètres au-dessus du point touché. Le contact durait tout le temps de la localisation : quand le sujet approchait trop son index de l'avant-bras droit ou de la main droite, je disais : « Halte ! » L'erreur commise pouvait être mesurée à un demi-centimètre près et la direction de l'erreur pouvait également être constatée. »

2. LA LOCALISATION PAR LA MÉTHODE DE LA PLUS PETITE DIFFÉRENCE PERCEPTIBLE. — Cette méthode doit être étudiée avec les seuils successifs. Après avoir réalisé une première excitation, on cherche quelle est l'excitation la plus voisine susceptible de donner une réaction différente. La finesse du sens du lieu de la peau est étudiée ainsi expérimentalement par Pawlow. Après avoir lié l'excitation d'un point donné de la patte du chien par réflexe conditionnel à la salivation, on cherche à déterminer quel est le point le plus voisin dont l'excitation cesse d'être sialogène.

3. LA LOCALISATION PAR DESCRIPTION. — Le malade nomme l'endroit qui a été touché, ou le décrit verbalement.

4. LA LOCALISATION PAR DÉSIGNATION SUR SCHÉMA. — On demande au sujet de désigner sur une photographie de sa main ou sur un schéma, ou sur la main de l'observateur, le point qui a été touché.

Il est certain que ces derniers procédés sont beaucoup plus complexes que le premier. Ils impliquent tout un travail intellectuel, une connaissance du schéma corporel, une somatognosie intacte. Les épreuves de localisation avec description, ou désignation sur un schéma, sur une photographie, sur la main de l'observateur, sont beaucoup plus compliquées que la simple épreuve de localisation par reproduction.

On peut observer des dissociations entre les résultats des différentes épreuves, la localisation par reproduction étant conservée, la localisation par désignation verbale ou photographique étant abolie.

Ce sont là des faits dont l'intérêt est considérable et qui prouvent à l'évidence une coupure entre les activités automatiques et volontaires, ce qui est — eu égard aux travaux d'Hughlings Jackson — la marque même d'une lésion corticale.

II. — LA DISCRIMINATION SPATIALE SIMULTANÉE

SEUIL SPATIAL SIMULTANÉ ET MORPHOGNOSIE STATIQUE BI-DIMENSIONNELLE. — Si nous sommes touchés en deux points simultanément, nous pouvons reconnaître cette dualité de contact, à condition qu'il y ait une distance minima entre les deux points excités : c'est la *discrimination tactile*. Par analogie avec la discrimination de la rétine et l'acuité visuelle,

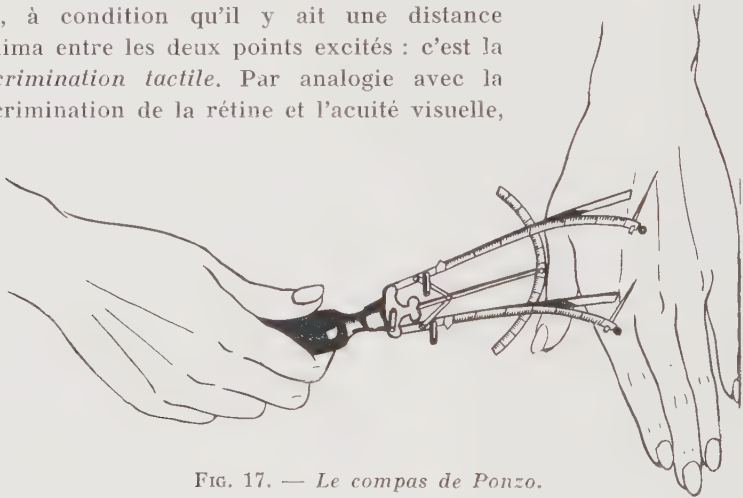


FIG. 17. — *Le compas de Ponzo.*

on étudie l'*acuité tactile* en mesurant le seuil spatial de cette perception de dualité.

On peut étudier l'acuité tactile avec différents compas; nous nous sommes servi du compas haphiesthésiométrique de Ponzo.

Rappelons les précautions fondamentales : la région d'exploration doit être toujours la même (étant donné les différences régionales). Il faut veiller à ce que les deux pointes touchent bien simultanément et perpendiculairement la peau. On intercalera des pièges pour déceler la fraude ou la suggestibilité (*Vexirfehler*). On touchera le malade avec une pointe et on l'entendra répondre : « deux ». On essaye d'éviter ces illusions paradoxales, comme l'a montré Foucault, en

intercalant, au cours de l'examen, des écarts très supérieurs au seuil, provoquant à coup sûr la perception de dualité en la rappelant au malade.

E.-H. Weber a précisé la distance à laquelle doivent se trouver les deux pointes d'un compas pour que, lors de l'attouchement simultané, on trouve l'impression de deux attouchements. Cette distance est très variable selon l'endroit considéré, et il faut bien connaître ces différences physiologiques pour ne pas les attribuer à une cause pathologique. Voici quelques-uns des chiffres de Weber, diamètres des cercles classiques de Weber :

Pointe de la langue.....	1,1 mm.
Pulpe du doigt.....	2,2 —
— — gros orteil.....	11,2 —
Joue.....	11,2 —
Peau de la pommette.....	15,7 —
Front.....	22,5 —
Avant-bras.....	40,5 —
Dos du pied.....	40,5 —
Partie supérieure du bras.....	67,6 —
— — de la cuisse.....	67,6 —

La discrimination spatiale ne s'exerce pas seulement pour des excitations tactiles, mais aussi pour des impressions de chaud et de froid, pour des piqures douloureuses, pour des sensations de pression profonde.

Dans son étude de la discrimination spatiale des sensations thermiques, Piéron a montré l'importance de ce fait qui prouve, à lui seul, combien il est inadéquat de se représenter la discrimination spatiale comme un sens spécial ayant ses conducteurs spéciaux.

Ces recherches, toutefois, ne sont pas du domaine clinique, comme la mesure de la discrimination tactile, et si nous les mentionnons, c'est à cause de leur importance fondamentale pour l'interprétation théorique de la fonction de discrimination cutanée.

LES SENSIBILITÉS THERMIQUES

La localisation et la discrimination spatiale des sensibilités thermiques ne sont pas un examen de clinique courante, ce sont de très délicates épreuves de laboratoire.

Goldscheider a étudié la faculté de distinction spatiale avec des pointes de compas de Weber réchauffées ou refroidies. Les travaux les plus récents ont cherché à éviter l'action des stimuli mécaniques, de façon à étudier un analyseur spatial d'origine exclusivement thermique. En 1919, Piéron y est parvenu par le dépôt de gouttes d'eau sur le dos de la main, et il a trouvé une discrimination quand l'espace entre les deux gouttes froides atteignait un minimum de 4 millimètres, et l'espace entre les deux gouttes chaudes, 6 millimètres. Les seuils du froid sont inférieurs à ceux du tact, mais ils sont supérieurs à ceux du chaud. Avec des stimuli chauds, on a pu obtenir des perceptions linéaires et des perceptions de formes.

LES SENSIBILITÉS DOULOUREUSES

Localisation et discrimination spatiale n'ont pu être étudiées que pour la piqûre donnant des résultats sensiblement comparables à ceux du contact, comme l'ont confirmé les expériences de Schriever (1926).

Ponzo et Kiesow avaient trouvé les résultats suivants :

Face palmaire de la 3 ^e phalange de l'index.....	1,5 mm.
Menton	2,5 —
Paume de la main.....	4,2 —
Face palmaire du gros orteil.....	5,5 —
Face palmaire de l'avant-bras.....	6 —
Front.....	6,2 —

Voici les résultats des expériences de Piéron, indiquant l'erreur moyenne de la localisation en millimètres sur le membre supérieur :

	<i>Piqûre</i>	<i>Tact</i>	<i>Froid</i>	<i>Chaud</i>
<i>Poignet</i>	3,05	6,11	8,17	10,11
<i>Avant-bras</i>	9,10	9,48	16,69	15,14
<i>Bras</i>	10,67	11,63	16,78	19,11

LA SENSIBILITÉ VIBRATOIRE

L'examen des qualités spatiales du sens vibratoire n'a pas d'intérêt bien spécial ; cependant, dans certains cas cliniques, on a une conservation de la sensation de vibration et une abolition de sa localisation.

DISCRIMINATION DES TISSUS PROFONDS

Enfin, bien que nous étudions ici seulement la discrimination cutanée, il n'est pas inutile de mentionner qu'il existe une discrimination spatiale des tissus profonds appartenant aux muscles (lors même que la peau est anesthésiée) et aux os (la pression exercée avec une pointe mousse sur un os est localisée).

Quoi qu'en ait dit von Frey, il existe un tact profond des os et des muscles, ayant une certaine capacité de localisation qui, pour être beaucoup moins fine que la localisation cutanée, n'est pas négligeable et n'est pas nécessairement douloureuse (contrairement aussi à l'opinion de Goldscheider). Cette existence d'une discrimination spatiale des tissus profonds explique aussi bien des contradictions relevées dans l'examen des astéréognosiques.

Si la discrimination de deux contacts superficiels est devenue difficile et grossière, et si la localisation d'un attouchement léger se montre incertaine, la localisation d'une pression profonde peut être encore assez précise, et si l'on appuie suffisamment les pointes du compas de Weber, on peut constater qu'il existe encore une discrimination spatiale (voir obs. IV).

En conclusion : On peut observer certaines dissociations : discrimination de contact abolie, discrimination de piqure conservée, etc., etc., qui prouvent d'une façon indiscutable que la discrimination n'est pas un sens spécial, mais une perception spatiale conditionnée d'abord par des sensibilités intactes.

La nature de la discrimination spatiale a été fort diversement interprétée. Pour certains, il n'y a là qu'un phénomène sensoriel élémentaire et l'acuité tactile peut être assimilée à l'acuité visuelle. La discrimination spatiale tactile peut être ramenée à un phénomène général de sensibilité différentielle, « en considérant la qualité locale, le signe local comme une qualité sensorielle analogue aux qualités chromatiques ou tonales des sensations visuelles ou auditives,

le seuil de la discrimination tactile serait comparable au seuil de discrimination chromatique » (Piéron).

Pour d'autres, *c'est une perception intellectuelle complexe* : reconnaître qu'on est touché par une ou deux pointes équivaldrait à distinguer un cercle d'un triangle ; il y aurait interprétation complexe intellectuelle des données sensorielles brutes, et à l'appui de cette opinion valent les expériences qui ont montré l'affinement considérable de cette discrimination par l'exercice, son obtusion notable sous l'influence de la fatigue mentale.

Griesbach a noté l'influence de la fatigue psychique sur le chiffre du seuil.

Vierordt et ses élèves ont montré le rôle de l'exercice sur le seuil, qu'il rend plus petit.

Czermak, chez les aveugles, trouve les cercles plus petits que chez les voyants, et attribue pour cette raison l'influence de l'exercice à des causes centrales. De même chez les enfants, Czermak trouve partout le chiffre de seuil plus petit que chez les adultes.

Cependant, Foucault ayant étudié le chiffre de seuil chez les aveugles a trouvé qu'il était pareil à celui que l'on trouve chez le voyant, et Ranke (1912) est arrivé au même résultat. D'après Foucault encore, c'est une grandeur très stable que n'influence pas l'exercice.

D'autre part, l'existence des « Vexierfehler », signalée par Weber sur lui-même, a été invoquée en faveur de l'origine centrale de la discrimination spatiale. Ils consistent dans le fait que le sujet déclare ressentir deux attouchements pour un seul contact. C'est ce que Foucault appelle l'illusion paradoxale. De son étude, d'ailleurs, il ne conclut nullement que l'existence des « Vexierfehler » est en faveur de l'origine centrale du seuil de Weber.

Marillier et Philippe ont montré que le sens cutané possède cette aptitude discriminative que lui refusait W. James (pour qui le sens cutané était incapable de percevoir, sous le compas de Weber, autre chose que l'écart de deux pointes, la peau ignorant totalement les formes dont elle perçoit le contact) :

Le sens cutané perçoit la différence des formes appliquées sur la peau.

De même, les contacts différents sont perçus à une distance sensiblement moindre que les contacts semblables. Cette aptitude discriminative varie du reste avec les sujets et suivant les régions explorées. A l'inverse de la sensibilité cutanée, elle s'accroît avec l'âge et elle est plus fine chez l'adulte que chez l'enfant.

En général, ces perceptions de formes par la surface cutanée sont grossières, comme le montrent en particulier les recherches de Zigler et Northup (1926).

Cinq sortes de figures géométriques planes, à contours rectilignes (carré, triangle équilatéral, triangle rectangle, losange, hexagone), sont appliquées sur la peau du bras au moyen d'une poignée et d'un ressort qui permet d'exercer une pression uniforme : la dimension principale des figures varie de 5 à 25 millimètres. La vue et l'exploration par le toucher actif sont exclues. Zigler et Northup distinguent quatre degrés : perception de forme exacte, confuse, inexacte, nulle.

La précision de la perception tactile passive des formes est médiocre ; dans aucune des expériences (même chez un sujet qui connaissait déjà les formes des cinq objets représentés), les erreurs ou les incertitudes ne disparaissent complètement.

Zigler et Northup concluent que la perception paraît avoir un caractère, tantôt immédiat comme la sensation tactile elle-même, tantôt médiat avec intervention d'une analyse des caractères (nombre et grandeur des angles, direction et grandeur des lignes), impliquant des images tactiles et visuelles. Le seuil de la distinction des formes (correspondant à plus de 50 % des jugements exacts) répond à une figure de dimensions de 10 à 15 millimètres, — l'optimum est déjà atteint pour 20 millimètres.

Dans une récente étude de Bromberg et Schilder, consacrée aux représentations imaginatives tactiles et aux « after-effects », ces auteurs notent que la représentation des angles est particulièrement difficile.

La discrimination spatiale nous apparaît comme une fonction complexe, exigeant le concours de facteurs périphériques et de facteurs centraux. Au point de vue périphérique, la première condition pour qu'il y ait perception de dualité de contact, c'est qu'entre deux récepteurs cutanés, il y ait un récepteur non excité. Il en va de même pour l'acuité visuelle.

Helmholtz a montré que si on excite en même temps un cône rétinien et le cône le plus voisin, on a l'impression d'une raie lumineuse continue ; pour faire la discrimination, qui caractérise l'acuité visuelle, il faut qu'il y ait entre le cône excité par le premier pinceau lumineux, et le cône excité par le second, un cône qui ne sera pas excité et qui permettra de reconnaître l'existence d'un vide entre les deux excitations. Il faut donc un élément interposé entre les deux points, les deux éléments excités. De même pour percevoir la dualité au point de vue tactile, il faut qu'il y ait au moins un territoire récepteur non excité, entre deux territoires excités. D'autre part, il faut que cette spécificité soit gardée le long des conducteurs, — et l'on conçoit que le moindre dyschronisme pourra entraver la perception de dualité.

Enfin, il y a dans cette discrimination spatiale un facteur central, — l'appréciation même de dualité de contact et l'interprétation de la distance qui sépare ces deux contacts.

Il y a entre ces deux actes une différence, et Klaudia Markova, dans sa thèse sur la perception stéréognostique, propose d'appeler *discrimination* la faculté de reconnaître qu'on est touché en deux points, et *perception cutanée spatiale* la faculté de reconnaître la distance qui sépare ces deux points :

« Il apparaît clairement, écrit Markova, que cette perception cutanée de l'espace est un travail de synthèse à partir des fonctions de localisation et de discrimination tactile : c'est une interprétation de données plus ou moins élémentaires. Si la possibilité de percevoir comme différents deux points A et B peut à la rigueur être innée, celle de savoir à quelle distance sont réciproquement A et B ne peut être qu'un résultat de l'expérience. »

Sans trancher cette délicate question, il est bien certain que la perception de distance est d'une toute autre complexité que la perception de dualité ou la perception du lieu de la peau, — à partir desquelles elle s'effectue.

Aussi bien est-ce cette perception cutanée spatiale qui permet des appréciations d'*extension* et de *direction* des contacts, et des appréciations de *grandeur* et de *forme* des contacts.

Elle est le fondement de ce que nous appelons la *morphognosie passive*, — c'est-à-dire la reconnaissance des formes statiquement appliquées sur la peau. Toute perception cutanée spatiale est un début de perception morphognostique, une perception morphognostique élémentaire.

Il s'agit là de connaissances perceptives complexes impliquant toute une adaptation intellectuelle des processus élémentaires; aussi convient-il d'examiner successivement ces fonctions, de plus en plus complexes, la pathologie (lésion corticale) pouvant là encore réaliser des dissociations entre les aspects les plus élémentaires et les plus complexes de cette fonction de discrimination spatiale.

Là encore, les *méthodes d'examen* ont la plus grande importance, et, selon la technique employée, on peut faire appel à des activités de plus en plus différentielles, de plus en plus intellectualisées, de plus en plus épicritiques.

1° SEUIL DE DISCONTINUITÉ. — Il ne faut pas offrir au sujet l'alternative d'un contact double et d'un contact unique, mais lui faire distinguer un contact *continu* d'un contact *discontinu*.

« Quand on fait distinguer, écrit Piéron, un contact continu d'un

contact discontinu, par comparaison d'une ligne appliquée contre la peau et de deux pointes correspondant aux extrémités de la ligne, avec des longueurs croissantes, on détermine vraiment un seuil de perception discriminative. »

Une importante cause d'erreur est due à ce que, pour une impression de simple extension de contact, certains sujets disent « deux », alors que d'autres disent encore « un ».

Aussi a-t-on proposé de déterminer non le seuil spatial proprement dit, mais le seuil d'extension de contact.

2° SEUIL D'EXTENSION. — L'accroissement d'extension apparente se produit, d'après les recherches de von Frey, quand l'excitation affecte un second ou plusieurs récepteurs. Il suffit de noter le moment où le malade sent que le contact est plus étendu, sans qu'il y ait encore perception de dualité.

3° SEUIL DE DIRECTION. — Pour certains auteurs, par exemple Foucault (1916), seuil d'extension et seuil de direction se confondent. Mais les expériences de Victor Henri ont montré que l'on commence à percevoir les lignes bien avant d'être en état d'en indiquer la direction.

Voici par exemple un des résultats de Victor Henri :

Seuil moyen pour une ligne	0,94
Seuil pour la direction L	3,6
	2,8
	3,2
	3,0
Seuils pour la direction T.....	1,8
	2,4
	2,4
	2,8
Seuils pour la direction d. g.....	3,8
	5,0
	4,8
	4,2
Seuils pour la direction g. d.....	3,4
	2,6
	2,6
	3,2
Seuil pour des contacts simultanés.....	2,50

Pour la délimitation des surfaces de contact, pour la reconnaissance des formes statiquement appliquées sur la peau, on peut utiliser un morphoesthésiomètre tel que le stéréoesthésiomètre de Toulouse

et Vaschide. Les perceptions peuvent être évaluées au moyen de surfaces différentes appliquées contre la peau. On emploiera des corps géométriques en cuivre, de forme définie, ayant une épaisseur uniforme. Il est nécessaire que ces corps soient assez petits pour pouvoir reposer par tous les points sur une surface cutanée du sujet. Mais, comme des corps remplissant ces conditions ne seraient pas suffisamment lourds pour éveiller des sensations de forme, il faut que l'on puisse exercer sur eux une pression mesurable.

Les corps utilisés dans le stéréoesthésiomètre de Toulouse et Vaschide sont des lames de cuivre d'une épaisseur de 0 m. 001 et représentant des rectangles de 0 m. 005 de largeur, des cercles, des carrés, des triangles équilatéraux; les côtés où les diamètres sont pour tous ces objets de 0 m. 01.

On les chauffe à la température de la peau du sujet et on les pose sur une surface cutanée immobile. La perception exacte de la forme ne serait pas encore possible dans ces conditions. Pour la provoquer, on exerce une pression suffisante sur le centre de la figure géométrique au moyen d'un dynamomètre à ressorts gradué en grammes. L'*acuité stéréognostique* est mesurée par la pression minima qu'il faut exercer pour faire reconnaître chaque forme géométrique.

Pour la recherche des minima différentiels, on a fait construire des séries de rectangles, de cercles, de carrés, de triangles, où les longueurs (côtés et diamètres) des formes croissent par rapport aux étalons, dans une progression régulière, soit de 1 %.

Voici la nomenclature des formes :

Rectangles	{	pour la mesure	{	L'étalon a 100 dixièmes de millimètre de
		des longueurs.	{	longueur, de diamètre ou de côté, et les
Cercles,	{		{	dimensions des formes sérielles, au nombre
carrés,		pour la mesure		de 24, vont de 101 dixièmes de millimètre
triangles		des surfaces.		à 200 dixièmes de millimètre, — de 101 à
équilatéraux				110, — et par 10 dixièmes de millimètre,
				de 110 à 200.
Triangles	{	pour la mesure	{	L'angle extérieur formé par les deux côtés
isocèles		des angles.		semblables de l'étalon a 45°; les formes
				sérielles, au nombre de 23, vont de 45° 1/2
				à 90°, en augmentant par 1/2° de 45° 1/2
				à 50°, par degré de 50° à 60°, et par 10° de
				60° à 90°.

On détermine la finesse de la perception différentielle en recherchant, dans les mêmes conditions que plus haut, la forme la plus petite que le sujet peut différencier de l'étalon, la pression exercée

étant constante et étant double de celle du minimum perceptible de certitude du sujet (c'est-à-dire de pression suffisante pour faire reconnaître constamment la forme géométrique étalon). La région optima pour cette exploration sera fournie par la face antérieure du poignet.

La reconnaissance des surfaces étudiées par cette méthode est très défectueuse; la perception différentielle est loin d'être fine.

Avec des surfaces très petites, on pourrait explorer la pulpe des doigts qui est beaucoup plus sensible que toute autre région et dont la morphognosie est plus précise.

En conclusion : On explore des aspects de plus en plus compliqués de la fonction de discrimination spatiale, selon qu'on se contente d'une *appréciation de dualité* (comparaison d'un contact et de deux contacts), d'une *appréciation de discontinuité* (comparaison d'un contact continu et d'un contact discontinu), d'une *appréciation de distance* entre deux contacts (perception cutanée spatiale de Klaudia Markova), d'une *différenciation de formes* statiquement appliquées sur la peau.

Enfin, un point doit être spécialement souligné, c'est l'indépendance de la discrimination tactile et de la localisation tactile. Dans beaucoup de cas pathologiques, le seuil de la discrimination spatiale est fortement agrandi, tandis que la localisation est normale; dans d'autres cas, beaucoup plus rares (Gans), la localisation est très troublée, tandis que le seuil de la discrimination spatiale est normal.

Les études de Victor Henri sur les tabétiques, poursuivies à la polyclinique de Leipzig, sont pleinement démonstratives : chez tel malade, l'acuité de localisation était normale sur le dessus du pied, alors qu'il sentait encore *un* point avec un écartement des branches du compas allant jusqu'à 9 centimètres. Cette indépendance fut admise, dans la suite, par la plupart des neurologues; par exemple, Dejerine sépare nettement le « sens spatial » (discrimination tactile) et la faculté de localisation.

Un complet désaccord est possible entre les troubles de la discrimination spatiale et de la topognosie. Dans bien des cas, la discrimination est troublée, même abolie, et la topognosie intacte, ou bien le degré de son trouble ne varie pas parallèlement à celui de la discrimination spatiale.

III. — LA DISCRIMINATION SPATIALE SUCCESSIVE

SEUIL SPATIAL SUCCESSIF
ET MORPHOGNOSIE KINÉTIQUE BI-DIMENSIONNELLE

LE SEUIL SPATIAL SUCCESSIF

Déjà Weber avait observé que quand on pose les deux pointes d'un compas l'une après l'autre, on ressent l'impression de deux contacts avec une distance bien plus petite entre les pointes que lorsqu'on pose les deux pointes en même temps.

Czermak, Judd, confirmèrent ces expériences.

Victor Henri, sur 5 sujets normaux, trouvait les différences suivantes :

Seuil successif.....	0,65	0,66	0,84	0,77	0,54
Seuil simultané.....	2,50	2 03	3,44	2,66	2,50

On a déjà en excitation successive l'impression de deux contacts là où, en excitation simultanée, on a l'impression d'un contact élargi :

Seuil moyen pour une ligne....	0,94	1,18	0,72	0,82	0,93
--------------------------------	------	------	------	------	------

Pour la détermination du seuil successif, le compas haphiesthésiométrique de Ponzo peut être utilisé à condition de n'employer qu'une seule aiguille et d'exercer, à très court intervalle, deux pressions avec cette même aiguille sur deux points différents. Le sujet doit dire si c'est le même point qui est touché ou un point différent. Le piège consiste à exercer deux pressions sur point fixe.

MÉTHODE DE LA PLUS PETITE DIFFÉRENCE PERCEPTIBLE. — Après avoir réalisé une première excitation, on cherche quelle est l'excitation la plus voisine susceptible de donner une réaction différente.

C'est une excitation successive des points de la peau qui réalise un stimulus mobile. Les seuils absolus d'extension et de direction pour des contacts mobiles à la surface de la peau sont plus faibles que lorsqu'on recherche un seuil d'extension avec deux contacts simultanément appliqués. La vitesse intervient et l'on recherche ces

seuils en fonction de la vitesse du mouvement. La direction du mouvement est connue pour un déplacement très faible de l'ordre de 1/2 à 3 millimètres. Le seuil de l'extension se rapproche du seuil de différenciation de deux points touchés.

Il suffit que le stimulus en mouvement passe du territoire d'un élément récepteur à celui d'un autre pour qu'on ait déjà l'impression de déplacement avec une certaine extension et une certaine direction.

Basler s'est beaucoup occupé de la perception des mouvements par la sensibilité cutanée; un mouvement de 0 mm. 02-0 mm. 03, pratiqué avec une pointe d'ébonite sur le côté de flexion du bout du doigt, est déjà perçu, bien que les points tactiles aient là une distance au moins dix fois plus grande. La grandeur absolue de la ligne n'a pu être évaluée, mais, par contre, la grandeur relative l'a très bien été; quant à la direction, elle n'a pu être évaluée qu'avec un mouvement de 0 mm. 5 à 3 millimètres. Un changement dans la grandeur et dans la matière de la pointe qui fait le mouvement n'a aucune influence sur le résultat. Sur la peau de l'avant-bras, ce n'est que lorsque le mouvement a de 0 mm. 5 à 1 millimètre qu'il commence à être perçu.

A.-M. Buch (1926) a insisté sur les dissociations pathologiques entre la reconnaissance du mouvement et la reconnaissance de sa direction.

La discrimination spatiale successive conditionne la reconnaissance des formes, figures, lettres, chiffres, dessinés sur la peau, ce que nous appelons la *morphognosie kinétique*.

Ce procédé d'exploration clinique est des plus commodes et peut être pratiqué sur n'importe quelle partie du corps. Mais quand on dessine avec une pointe sur la peau une lettre ou un signe quelconque, il arrive souvent que le sujet se représente la forme dessinée et peut la reproduire sur une feuille de papier, mais ne reconnaît la lettre que lorsqu'il l'a dessinée sur le papier. Le motif en est, comme l'a montré Victor Henri, que la forme est représentée par le sujet à l'envers comme vue dans un miroir; par exemple, pour que le sujet perçoive un L, il faut lui dessiner un J sur le front; sur la nuque, L; sur l'abdomen, 7, et sur le dos, Γ.

Nous reviendrons sur ces faits quand nous étudierons le rôle de la *visualisation dans les perceptions spatiales*.

Toutefois, il est bien certain que les perceptions différentielles de forme dessinées sur la peau exigent une adaptation intellectuelle de plus en plus complexe des impressions élémentaires, et qu'il est plus difficile de différencier deux formes dessinées sur la peau que de reconnaître la différence de localisation de deux stimuli successivement appliqués. Là encore, la complexité des tests d'exploration

va croissant et la pathologie (lésion corticale) peut réaliser des dissociations entre les aspects les plus élémentaires et les plus complexes de la fonction de discrimination spatiale successive.

DISCRIMINATION SPATIALE SUCCESSIVE ET DISCRIMINATION SPATIALE SIMULTANÉE

La différence des résultats physiologiques entre seuil simultané et seuil successif est un fait. On en a proposé diverses explications.

1° De par la simultanéité des impressions, il y a une certaine inhibition réciproque (ce qui est, comme l'a montré Heymans, une loi générale psychologique normale et pathologique). Cette inhibition diminue la netteté des perceptions locales de deux points excités.

2° Il peut se produire une certaine diffusion des excitations d'un système récepteur à un autre, et von Frey et Pauli ont mis en évidence un phénomène de sommation tel que l'excitation d'un point voisin, même subliminaire, abaisse le seuil du point dont on mesure l'excitabilité.

3° Revesz pense que l'excitation successive offre de meilleures conditions à la localisation optique, que l'excitation simultanée.

4° Enfin, pour percevoir la dualité au point de vue tactile, il faut un territoire récepteur non excité entre deux territoires excités.

Or, la propagation de la déformation excite le récepteur interposé.

Quoi qu'il en soit, en pathologie, seuil simultané et seuil successif donnent des résultats tout différents.

1° Alors que la discrimination d'excitations *simultanées* est abolie, il arrive que la discrimination d'excitations *successives* soit conservée, même au point de vue spatial.

2° Les résultats du seuil spatial successif varient avec ceux de la localisation spatiale et non avec ceux du seuil simultané.

« Les faits de la pathologie, écrit Gans, jettent une grande lumière sur la différence qui existe entre la discrimination d'excitations simultanées et successives, deux fonctions que la psychophysiologie ne sépare pas de façon assez stricte. D'autre part, ils nous apprennent à connaître la parenté étroite de la localisation et de la discrimination d'excitations successives. »

Victor Henri, Storch, Higier, Head, Gans, Campora, ont insisté sur la dissociation entre une discrimination spatiale simultanée abolie, et une discrimination spatiale successive abolie. Il en résulte qu'un malade, qui n'arrive pas à reconnaître par le tact une paire de ciseaux, une pièce de monnaie, un anneau, pourra reconnaître les

caractères que l'on inscrit dans sa main et pourra, en particulier, reconnaître un anneau *dessiné* sur la peau ayant mêmes dimensions que l'anneau *appliqué* sur la peau, objet que le malade n'avait pas reconnu.

Storch écrit : « Il semble que, dans l'identification tactile, la faculté de combinaison simultanée entre en ligne de compte, et je connais un cas de paralysie tactile où la faculté de reconnaissance successive était conservée, mais où la faculté de reconnaissance simultanée était troublée. Le malade, en palpant avec sa main droite, arrivait à peine à reconnaître un objet, mais il était capable de reconnaître les caractères que l'on inscrivait dans sa main (paume), et cela à droite aussi bien qu'à gauche, les yeux étant fermés : j'ai constaté que les cercles de Weber étaient deux fois plus grands à droite qu'à gauche. »

Higier a rapporté des cas analogues.

Head a trouvé sur lui-même que la discrimination des excitations simultanées pouvait être abolie, bien que celle des excitations successives fût conservée.

Gans a rapporté un très beau cas dans lequel la discrimination des excitations simultanées était très troublée, la discrimination des excitations successives et la localisation étant néanmoins intactes.

D'où un désaccord entre la perte de la faculté de reconnaître les formes « qui sont » (*seinde*) et la conservation de la faculté de différencier les formes « qui deviendront » (*wardende*).

Campora a également insisté sur de pareils troubles : sa malade reconnaissait les objets dessinés sur la peau, alors qu'elle ne reconnaissait jamais les objets palpés.

Nous avons observé les mêmes dissociations.

IV. — LA PERCEPTION DES ATTITUDES SEGMENTAIRES

On ne peut admettre l'hypothèse d'un sens des attitudes segmentaires.

Pour Bonnier, l'attitude d'un membre était sentie immédiatement spécifiquement (« sens des attitudes segmentaires », de Bonnier).

Claparède a bien montré qu'il s'agit là d'un phénomène plus complexe, qu'il n'existe pas de sensation spécifique de position des membres, et que d'autre part la *notion de position* ne saurait être

confondue avec la sensibilité kinesthésique. La position n'est pas comme le rouge ou le chaud une donnée simple, absolue, élémentaire, c'est un état de relation entre diverses données : il y a une véritable *perception des attitudes*. Des malades ayant perdu complètement la notion des attitudes ont encore le sentiment très net qu'on bouge leur bras ou leur jambe. Le cas inverse n'existe pas. « Lorsque, malgré l'intégrité des sensibilités brutes superficielles et profondes, la notion de position est affaiblie ou abolie, il est légitime de penser à un trouble des associations corticales — déjà signalé par Verger (1897 et 1899). »

Cette perte de la notion de l'attitude résultant d'un trouble cortical d'association serait à rapprocher de la *stéréognosie*. Ce ne sont pas des troubles *sensitifs*, mais des troubles *associatifs*.

La perception des attitudes segmentaires ou statognosie est fort complexe, car elle interprète des données fournies par des éléments : *tactiles, musculaires, articulaires, tendineux* (voir Bathyes-thésie, II^e partie, chapitre I).

Le jugement élaboré à partir de ces données est évidemment une opération intellectuelle, et d'autre part, le facteur visuel a ici aussi son importance comme dans toutes les appréciations spatiales (chapitre II).

Déjà Ziehen, dans ses recherches expérimentales, distinguait, dans les perceptions articulaires, un élément mécanique des sensibilités et un élément optique.

TECHNIQUE D'EXAMEN DE LA STATOGNOSIE. — Il existe diverses méthodes pour explorer la statognosie :

1° *Epreuve de reproduction*. — Les épreuves de statognosie par reproduction consistent à reproduire la position donnée passivement à un membre, avec l'autre membre. On constate souvent que le malade ne peut avec son bras sain reproduire les attitudes imprimées au bras malade, tandis qu'il peut avec ce dernier reproduire les attitudes passives imprimées à son membre sain.

2° *Epreuve de comparaison*. — Le malade doit simplement comparer deux attitudes. Sont-elles les mêmes ?

3° *Epreuve de description*. — Elle consiste à décrire une attitude donnée passivement. Par exemple, le malade étant assis sur une chaise, nous soulevons latéralement son bras droit étendu jusqu'à la position verticale. Le malade doit alors décrire exactement la position de son bras dans l'espace. Pour cela, il lui faut, comme le

notent Gelb et Goldstein, — faire trois déclarations indépendantes les unes des autres :

1. Sur la position de tout le bras par rapport au tronc; 2. Sur la position de l'avant-bras par rapport au bras, c'est-à-dire que le malade doit préciser si l'avant-bras est étendu ou fléchi; 3. Sur la position du tronc, pour pouvoir en déduire indirectement la position absolue du bras dans l'espace.

4° *Epreuve de désignation.* — Le malade doit reconnaître sur un schéma, ou une photographie, l'attitude donnée à son membre, et le désigner.

5° *Epreuve de reproduction sur schéma.* — Sur un mannequin articulé, — du genre de ceux dont se servent les sculpteurs, — on demande au malade de reproduire l'attitude imprimée à son membre.

Il est certain que ces différentes épreuves sont de complexité très différente. Les premières, épreuves de reproduction et de comparaison, sont aussi élémentaires que possible; les autres, épreuves de description, de désignation de reproduction sur mannequin, sont beaucoup plus intellectualisées et exigent à coup sûr une visualisation dont les premières peuvent à la rigueur se passer, — bien que nous ne le croyions pas, — au moins chez la plupart des sujets.

Une précaution est importante, il faut avoir soin que la musculature du levier soit en résolution, et le malade doit éviter de faire des mouvements ou des contractions statiques, c'est-à-dire de se raidir. En effet, il arrive fréquemment qu'un malade ayant complètement perdu la notion de la position qu'occupent les segments d'une articulation en état de relâchement, la devine dès qu'il contracte les muscles correspondants.

Pour la mesure des seuils absolus de changement d'attitude et des seuils différentiels d'attitude statique, convient la méthode du schésiesthésiomètre de Piéron. Il se compose d'un pied à coulisse et d'un support circulaire susceptible de s'incliner, de basculer en avant ou en arrière. La main est placée sur le plateau à bascule dont on a réglé l'inclinaison. Puis on retire la main et on change l'inclinaison. Quand la main est remise sur le même plateau, le sujet dira s'il note un changement. C'est en somme une mesure angulaire des erreurs commises dans la reprise d'une attitude segmentaire.

On s'aperçoit de la précision du sens des attitudes, qui peut atteindre le degré (les erreurs moyennes pour le poignet étant de 2 à 3°). En se contentant d'appréciations d'identité ou de différence d'attitudes, Agnès Pirig (1922) a même atteint des seuils différentiels inférieurs au degré.

Les seuils différentiels d'attitude statique sont très voisins des seuils absolus de changement d'attitude se traduisant sous la forme d'une impression linéaire de mouvement.

La perception des attitudes segmentaires est souvent explorée indirectement par l'*exploration de la perception de l'épaisseur* qu'elle conditionne. Il ne faut pas oublier que c'est là une méthode exigeant une activité intellectuelle de plus en plus complexe.

Cette *perception des épaisseurs* peut être étudiée par différentes méthodes :

1° La méthode la plus simple a été employée par Hoffmann, faisant apprécier la longueur d'une tige de 1 à 10 centimètres de long, maintenue par les extrémités entre le pouce et l'index.

2° Pierre Marie employait des lentilles concaves, convexes, biconcaves, biconvexes, dont le sujet pouvait apprécier les différences d'épaisseur.

3° Revesz emploie des plaques rigides de métal — petites plaques métalliques mesurant 2 cm. 5 ; — entre elles, l'épaisseur varie d'environ 3 millimètres. Les différences de ces petites plaques sont perçues facilement par tout sujet normal. La plaque la plus mince a une épaisseur de 0 mm. 3, la plaque la plus épaisse de 3 centimètres. Un seul inconvénient, c'est que les différences de poids jouent un rôle dans le jugement de l'épaisseur.

4° David Katz a donné la méthode la plus fine en utilisant une série de papiers d'épaisseur différente, allant du papier de soie au carton. Katz a utilisé une série composée de trente sortes différentes allant de 0 mm. 028 à 0 mm. 302. Mais pour les buts cliniques, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à d'aussi fines graduations. Des papiers différant entre eux d'environ 0 mm. 005 et 0 mm. 01 suffiront (les papiers à utiliser peuvent être déterminés avec une exactitude suffisante à l'aide de la vis micrométrique).

Revesz propose une série dans laquelle nous retiendrons les numéros :

1.....	0.05 mm.,	papier de soie.
3.....	0,065 —	— machine pour double.
7.....	0,090 —	— à lettre.
10.....	0,12 —	— à minutes, dur.
12.....	0,15 —	carton pour cartes postales.
16.....	0.30 —	— mince.

Ainsi, nous disposons de différentes méthodes allant en complexité croissante de la simple reproduction d'attitude à la traduction numérique d'une appréciation d'épaisseur.

Il est important de les connaître, une lésion corticale pouvant réaliser une dissociation entre les aspects les plus élémentaires et les plus complexes de la fonction de perception des attitudes segmentaires ou statognosie.

V. — LES QUALITÉS SPATIALES DE LA KINESTHÉSIE.

Les perceptions de direction et d'amplitude des mouvements sont des perceptions spatiales requérant les mêmes conditions que la statognosie, et variant parallèlement avec elle.

Les examens de l'amplitude et de la direction des mouvements peuvent être faits sous le seul aspect de la perception différentielle, comparaison de deux amplitudes ou de deux directions dont on juge l'identité ou la différence, ou bien sous forme intellectuellement plus complexe, avec description explicite de positions par rapport à des repères spatiaux ou même d'appréciation numérique.

Les qualités spatiales de la kinesthésie permettent des appréciations d'*amplitude*, de *direction* et de *forme*.

L'exploration des mouvements passifs peut se faire sans instrumentation spéciale. On met *passivement* en mouvement (en exigeant une résolution complète) une partie mobile du corps dans une certaine direction, par exemple l'avant-bras ou un doigt vers l'articulation métacarpo-phalangienne. On doit poser au malade deux questions : « Quel est le nombre ou quel est le doigt qui a été mis en mouvement ? », et : « Quelle est la direction et l'amplitude du mouvement ? »

Pour les *mouvements actifs*, on peut également se passer de toute instrumentation. Ils doivent être étudiés les yeux fermés, puis les yeux ouverts. On prie le malade de répéter, les yeux fermés, un mouvement qui a été exécuté devant lui (mouvement des doigts ou d'un membre). Puis on prie le malade de pratiquer, les yeux fermés, un mouvement qui lui a été décrit verbalement : « Étendez le doigt, portez la main à la tête, — dessinez dans l'espace un cercle, un carré. »

Avec le schésiesthésiomètre de Piéron, on peut étudier la sensation différentielle pour les mouvements passifs du poignet, la vitesse étant constante.

La main étant placée sur le support, on incline le support avec une vitesse constante angulaire de 30° par 5 secondes, d'une cer-

taine valeur angulaire, puis, après avoir remis la main horizontale, on recommence au bout de 5 secondes avec la même vitesse, et on effectue un déplacement un peu plus ou un peu moins considérable; on demande au sujet de prévenir lorsqu'il perçoit une différence dans l'étendue des deux déplacements, jusqu'à obtenir des réponses constamment exactes déterminant le seuil absolu (une différence notée) et le seuil différentiel (une détermination de la différence).

L'appréciation de l'amplitude et de la direction des mouvements actifs ou des mouvements passifs guidés par le doigt, sera plus précisément étudiée en faisant effectuer un déplacement par le sujet à un corps mobile dont le parcours est limité.

APPRÉCIATION D'AMPLITUDE. — Méthode du chariot : pour le seuil de différenciation des amplitudes, on peut employer le support du chariot utilisé en méthode graphique, en supprimant l'engrenage du support avec la vis sans fin destinée à le faire mouvoir automatiquement, et, en le déplaçant à une extrémité, on peut le faire déplacer dans un sens donné, par exemple de gauche à droite, par le sujet qui le prend à pleine main. L'étendue du parcours est déterminée par une cale que l'on place à distance voulue, mesurée en centimètres au moyen d'une règle graduée que l'on a assujettie à la base du chariot. Dès que le sujet a déplacé jusqu'à la cale le support mobile, on le lui fait lâcher, on le ramène, on déplace la cale pour allonger ou raccourcir le parcours, et l'on fait reprendre le support au sujet qui le déplace à nouveau et doit dire s'il perçoit une différence dans l'étendue des deux déplacements et s'il peut dire quel a été le déplacement le plus considérable.

Entre deux déplacements de chaque couple, le temps devra être très court, 5 secondes au maximum. Entre deux couples, on laissera s'écouler une minute pour éviter la fatigue. De temps à autre, comme épreuve, on effectuera deux déplacements de même étendue. Pour plus de précision, les déplacements devront être évalués en angles.

Les mesures s'effectueront avec plus de précision avec l'appareil de Leuba.

POUR LES APPRÉCIATIONS DE FORMES, on peut se servir de cartons évidés dans lesquels on peut introduire un crayon qui en suit le contour (morphoesthésiomètre de carton). Avec cette méthode, on peut chercher à déterminer le seuil de différenciation des formes. En faisant suivre les contours d'un cercle qui, par aplatissement, devient ellipsoïdal, on peut déterminer quel est le plus faible aplatissement susceptible d'être perçu.

CONCLUSIONS

A. — Au point de vue pathologique, on peut répartir les analyseurs spatiaux en trois groupes. Leurs troubles varient parallèlement pour chaque groupe considéré, indépendamment des deux autres : la localisation spatiale (topognosie) et la discrimination spatiale successive, la discrimination spatiale simultanée, la perception des attitudes segmentaires (statognosie) et celle de la direction des amplitudes et des directions des mouvements.

B. — Dans chacun de ces groupes, on dispose de méthodes très différentes, permettant d'étudier les aspects les plus élémentaires et les plus complexes de chaque fonction.

I. — Dans le *premier groupe*, depuis la simple reproduction du point touché à la reconnaissance des lettres dessinées sur la peau, en passant par les procédés de description, de désignation sur schéma, d'appréciation de grandeur, d'appréciation de directions.

II. — Dans le *deuxième groupe*, depuis la perception de dualité jusqu'à la perception des formes statiquement appliquées sur la peau, en passant par les procédés d'appréciation du seuil de discontinuité, du seuil de direction, du seuil d'appréciation des distances (perception cutanée spatiale de Klaudia Markova).

III. — Dans le *troisième groupe*, depuis la simple reproduction d'une attitude à la traduction numérique d'une appréciation d'épaisseur (procédés des baguettes d'Hoffmann, des lentilles de Pierre Marie, des plaques métalliques de Revesz, des papiers réglés par vis micrométrique de David Katz), en passant par les épreuves de description, de désignation sur schéma, d'appréciation d'amplitude (chariot) et de formes (morphoesthésiomètre).

C. — La connaissance de ces différentes méthodes a un grand intérêt pratique, une lésion corticale réalisant parfois une dissociation entre les aspects élémentaires et les aspects complexes d'une même fonction.

Nous l'avons montré en particulier pour la localisation spatiale, par l'exemple d'un malade, atteint de lésion corticale (ramollissement), chez qui la localisation volontaire était abolie, la localisation automatique conservée.

CHAPITRE II

LES AMORPHOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS SPATIAUX

DÉFINITION

L'amorphognosie est le trouble de la différenciation des formes, ou encore la perte de la reconnaissance des qualités spatiales qui définissent la forme d'un objet.

A la suite de Hoffmann, on a souvent donné le nom de stéréognosie à la reconnaissance des formes, mais il se fit, nous l'avons vu, une confusion entre stéréognosie au sens physiologique, reconnaissance des formes, et stéréognosie au sens clinique, reconnaissance de l'objet, qui est à l'origine de bien des interprétations erronées. C'est pour les éviter que nous avons seulement gardé le sens clinique du mot « stéréognosie », reconnaissance de l'objet, désignant sous celui de morphognosie la différenciation des formes. Nous disons *différenciation* des formes et non tout simplement *reconnaissance* des formes, parce que la reconnaissance des formes, par exemple celle des formes stéréométriques (cube, sphère, cône), est déjà une reconnaissance d'objets faisant intervenir la pensée symbolique. Il est très important de distinguer l'amorphognosie, trouble de la *différenciation des formes*, de l'astéréognosie, trouble de la *reconnaissance des objets*.

Or, quand on veut étudier la morphognosie, on se heurte à une difficulté qui peut paraître insurmontable et explique clairement la confusion précitée : l'épreuve clinique habituelle est hybride et, de par sa nature même, fausse inévitablement les résultats.

Voici, en clinique, comment les choses se passent : on place successivement dans la main du malade, qui garde les yeux fermés, divers objets : une clef, un domino, une pièce de monnaie, etc.; s'il ne les reconnaît pas, on dit qu'il a de l'astéréognosie ; implicitement, on conclut que la morphognosie est troublée, puisqu'on identifie prati-

quement reconnaissance de formes et d'objets. Or, cette méthode hybride qui nous renseigne non sur la forme, mais sur l'objet, explore la fonction même du Toucher et nous permet seulement de dire s'il existe ou non une astéréognosie. Mais si l'on explore la perception morphognostique avec des méthodes correctes, on pourra constater dans quelques cas soit une morphognosie intacte avec stéréognosie perturbée, soit une morphognosie perturbée, bien que la stéréognosie soit intacte.

Le premier cas, astéréognosie sans amorphognosie, dont nous rapportons plusieurs exemples, conduit directement au problème des asymbolies tactiles et sera ultérieurement étudié. Mais le second cas peut paraître difficile à interpréter : à savoir comment un malade reconnaît un objet, s'il ne reconnaît pas sa forme.

Beaucoup considèrent la reconnaissance de l'objet comme une synthèse, à partir de qualités élémentaires et complexes. Le malade a reconnu l'objet parce qu'il a reconnu toutes les qualités dont se compose la forme et dont se compose la matière, parce qu'il a reconnu cette forme et cette matière elles-mêmes, et qu'ainsi par interprétation totalisante, il est arrivé à une reconnaissance correcte du tout, à partir d'une reconnaissance correcte des parties. Le vocabulaire introduit par Wernicke et couramment adopté, se prête à matérialiser cette opinion. Il distingue une *identification primaire*, reconnaissance des qualités particulières d'un objet, et une *identification secondaire*, reconnaissance de l'objet lui-même. Sans doute, cette distinction n'avait-elle, dans l'esprit de Wernicke, qu'une valeur logique, mais d'aucuns lui attribuèrent une valeur chronologique.

Or, un tel schéma ne répond point du tout à la réalité. C'est l'identification secondaire qui est chronologiquement primitive. Comme l'ont montré les promoteurs de la Gestalt-théorie, Koffka, Kohler, Wertheimer, et cela dans tous les domaines sensoriels, la perception ne peut absolument pas être considérée comme une somme de sensations. *La connaissance du tout précède celle des parties.* Les associationnistes eux-mêmes admettent d'ailleurs ce fait s'ils en donnent une interprétation différente. Nous reconnaissons l'objet avant d'avoir reconnu sa forme. Un exemple entre mille suffit à le démontrer. Que dans ma main ouverte, tandis que je garde les yeux fermés, on dépose une clef ou une cigarette, je reconnais immédiatement la cigarette ou la clef sans avoir eu besoin d'analyser la forme cylindrique de la cigarette, la forme particulièrement compliquée de la clef. J'ai perçu un *indice tactile* — indice d'ailleurs différent selon les sujets et selon les objets — et, de cet indice tactile, j'ai *immédiatement* conclu à l'objet, *sans passer par les intermédiaires*, et cela grâce à un méca-

nisme dont nous préciserons ultérieurement les modalités, et qui constitue une loi générale du travail cérébral.

La température, le poids, la matière dont un objet est fabriqué — éléments qui n'ont rien à faire avec la forme — peuvent nous la faire connaître indirectement, *médiatement*, en éveillant directement la représentation de l'objet.

Il en résulte une conclusion clinique des plus importantes, c'est que si la forme peut être ainsi devinée, *médiatement*, grâce à la reconnaissance préalable de l'objet, on ne pourra pas conclure d'une reconnaissance correcte de l'objet à une reconnaissance correcte de la forme.

D'autre part, les observateurs, qui ont étudié les sensibilités mises en jeu dans la reconnaissance des formes à l'aide d'objets usuels, voient leurs expériences faussées par une cause d'erreur des plus graves. Pour ceux qui ont étudié la reconnaissance des formes à l'aide de solides géométriques, de corps stéréométriques, c'est-à-dire d'objets strictement définis par leurs formes, il semble qu'ils aient évité la reconnaissance médiate de la forme. En effet, aucun indice tactile tenant à la matière ne pouvait faire surgir l'image de l'objet avant celle de la forme.

Mais il persiste néanmoins une cause importante d'erreurs : même quand il s'agit d'objets définis par leurs formes, il ne faut pas croire que la reconnaissance de la forme se fasse à l'aide de toutes les expériences sensitives qu'elle comporte logiquement et qu'elle a comportées dans le passé. En effet, la loi des associations abrégées est une loi générale du travail cérébral.

On devine la forme, on ne la perçoit pas. Nous savons que tel ou tel élément sensible correspond à telle ou telle forme : nous sautons les intermédiaires.

« Ce qui fait reconnaître un carré de carton qu'on place sur la main étendue, c'est bien plus les quatre piqûres que causent les quatre angles du carré pressé contre la peau qu'une perception réelle de surface carrée. On sait que quatre piqûres sont les caractéristiques d'un carré ou d'un rectangle.

« Si l'on répète la même expérience avec un corps carré, mais à angles mousse, le sujet répondra généralement que l'objet qu'on imprime sur la peau de sa main est rond. L'absence d'angles évoque donc l'idée d'un cercle bien plus que l'impression sensible que produit directement cette forme géométrique.

« Si l'on place une petite boule, une bille, sur la surface de la main, on perçoit un certain sujet contact. Si l'on souffle sur la bille de façon qu'elle se déplace, le sujet dit : « Ça roule, c'est une boule. » Il pense :

« Ça roule, donc c'est une boule », mais de perception stéréognostique positive, il n'y en a pas eu. » (Claparède.)

Or, cette intime compénétration de la pensée symbolique et de l'activité perceptive a pour effet de rendre très difficile l'exploration de la perception morphognostique. On se demande toujours si une activité divinatrice n'est pas intervenue, et si on explore réellement la capacité perceptive du sujet d'expérience.

On est obligé d'explorer non pas tant la forme totale que les éléments de la forme, — perception de grandeur, de direction, — de faire des examens beaucoup plus analytiques que synthétiques, et si l'on explore la forme synthétiquement, on est obligé d'avoir recours à des formes inconnues du sujet ou peu usitées, — de façon à éviter qu'il ne devine au lieu de percevoir. Dans de tels cas, on se contentera d'une désignation de similitude ou de différence, non d'une dénomination de la forme.

On voit combien de précautions sont nécessaires avant de conclure, de cas d'amorphognosie avec anesthésies, que telles ou telles sensibilités sont indispensables à la perception morphognostique.

Une méthode correcte, éliminant, autant que faire se peut, l'intervention de la pensée symbolique, apparaît la condition liminaire d'une étude physiopathologique des amorphognosies.

TECHNIQUE D'EXAMEN DE LA MORPHOGNOSIE

L'épreuve habituelle, qui consiste à donner au malade des objets usuels à reconnaître, n'a de valeur que si l'on prend certaines précautions. En effet, il se peut que les objets usuels ne soient pas reconnus, et que le malade différencie cependant les formes, — ce dont on peut, il est vrai, se rendre compte en exigeant du malade, à défaut de dénomination, une description de l'objet.

D'autre part, l'objet peut parfois être reconnu sans que la forme le soit, la forme pouvant d'ailleurs dans ce cas être devinée, mais non reconnue.

Une méthode correcte consisterait à faire différencier par le malade des formes inconnues de lui, par exemple différents galets, en lui demandant une description strictement morphologique : « long, aplati, rond, pointu, carré, pointu à un bout et presque rond à l'autre, etc. ».

Hoffmann se servait de corps stéréométriques.

« La faculté de reconnaître les configurations corporelles des objets est étudiée au moyen de différents petits solides en bois d'un diamètre de 3 à 6 centimètres, c'est-à-dire assez grands pour que tout adulte

puisse les étreindre entre les doigts et la main. Ces solides sont : une sphère, un hémisphère, un segment de sphère, un cône, un cube, un prisme triangulaire, un octaèdre, un dodécaèdre. » Il ajoute qu'il faut tout d'abord montrer ces objets aux malades, et s'assurer de la dénomination qu'ils donnent à chaque objet. Hoffmann plaçait alors les objets dans la main des malades en leur faisant fermer les yeux, et s'assurait s'ils en reconnaissaient la forme.

Nous avons employé des solides géométriques en bois, de 5 centimètres de côté ou de rayon. Une sphère, un hémisphère, un cône, une pyramide triangulaire, un cube.

Henry Head procède de la façon suivante :

« Nous employons le mot « Forme » pour dire la forme d'un objet à trois dimensions. Nous examinons la faculté de l'apprécier, en mettant des objets dans la main du malade, et en lui demandant de déterminer leurs formes en les sentant et en les palpant avec les doigts. N'importe quel objet courant, tel qu'un crayon, une pièce de monnaie, un canif, peut être employé pour cette expérience; mais il m'a paru prudent de faire, en plus des tests typiques de formes géométriques tels qu'un cube, un cylindre, un objet ovoïde (que les malades appellent un œuf), un cône et une pyramide, fabriqués en bois, approximativement de même volume. On demande d'abord au patient de dire les noms qu'il emploie d'ordinaire pour ces objets, ou si la description offre quelque difficulté, on lui permet de désigner, parmi les objets en double qu'on a placés devant lui, l'objet qu'il identifie.

« Quand il y a une grave paralysie des doigts, l'objet-test doit être déplacé dans tous les sens par l'observateur dans la main du patient; — nous avons jugé cela suffisant pour apprécier les objets usuels, quand la faculté de reconnaître la forme n'est pas atteinte. En plus de la capacité de reconnaître ces formes géométriques, nous expérimentons la faculté qu'a le patient de reconnaître des objets familiers tels qu'un canif, un crayon ou une pièce de monnaie placés dans sa main, ses yeux étant fermés. »

Une méthode fort précise est employée dans le laboratoire de Piéron : on fait appel à l'appréciation des formes par la déformation régulièrement progressive d'un corps géométrique : la sphère peut être transformée en ovoïde par interposition entre les deux hémisphères d'un cylindre de même diamètre et de hauteur progressivement croissante. La série complète comprend 30 volumes de cuivre d'un même poids de 5 grammes, obtenus grâce à une tare intérieure variable, la sphère étalon ayant un diamètre de 10 millimètres.

Suivant la hauteur du cylindre surajouté entre les deux hémisphères, les corps ont dans leur plus grande longueur :

10,0, mm. (sphère étalon),
 10,1, — 10,2, — 10,4, — 10,5, — 10,6, — 10,7 mm.,
 11,0, — 11,2, — 11,4, — 11,6, — 11,8, mm.,
 12,0, — 12,2, — 12,4, — 12,6, — 12,8, mm.,
 13,0, — 13,5 mm.,
 14,0, — 14,5 mm.,
 15,0 mm., etc., jusqu'à 20 mm.

TECHNIQUE. — Le sujet ayant les yeux bandés, on lui donne à rouler entre le pouce, l'index et le médus de la main droite — s'il est droitier, — ou de la main gauche — s'il est gaucher, — la sphère étalon chauffée à la température de la peau. On le prévient que c'est une sphère, car si on lui demande si c'est bien une sphère, on note fréquemment qu'il ne la reconnaît pas comme telle. La sphère est en effet le corps qui, roulé dans les doigts, provoque partout une égale sensation de pression : or, étant donné les différences de sensibilité des doigts, cette parfaite égalité de pression subjective n'est jamais réalisée.

On laisse ainsi explorer par frottement et roulement la sphère pendant 5 secondes; puis, au bout de 2 secondes, on donne au sujet le sphéroïde le plus voisin, à la même température, en lui demandant si les deux corps lui paraissent ou non identiques comme forme : il l'explore comme la sphère et pendant le même temps. Ensuite, après 30 secondes, on redonne la sphère, puis un sphéroïde plus déformé, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'une différence donnée (qui tombera généralement entre les sphères de 11 et 13 millimètres de longueur) soit constamment perçue; le contrôle est assuré en donnant, de temps à autre, deux fois de suite la sphère à explorer au sujet.

Une détermination identique pourrait être faite avec des cubes devenant progressivement des parallélépipèdes rectangles, allongés par augmentation progressive d'une des dimensions.

CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA MORPHOGNOSIE

A. — RÔLE DE LA MOTILITÉ

Pour prendre connaissance de la forme d'un objet, c'est-à-dire des rapports de ses parties, il faut que les doigts puissent se promener sur ses contours.

« C'est parce qu'il saisit l'objet entre ses deux mains et le palpe de tous les côtés que l'enfant, dès la dix-septième ou dix-huitième semaine de la vie, fait sa première connaissance avec le monde extérieur. » (Markova.)

Les mouvements de palpation sont évidemment indispensables pour acquérir la faculté morphognostique. La preuve en est d'ailleurs donnée par l'absence de la faculté morphognostique dans l'hémiplégie cérébrale infantile (à condition qu'elle soit survenue en très bas âge).

L'hémiplégie cérébrale infantile, posant des problèmes fort importants, sera ultérieurement étudiée (V^e partie, chapitre I).

Mais quand une certaine expérience est acquise, quand nous sommes familiarisés avec un nombre d'impressions tactiles, et que certaines impressions évoquent des représentations déterminées, le rôle de la motilité dans la morphognosie est-il si important ?

Expérimentalement, on obtient des résultats assez différents selon que les formes sont simplement posées à plat sur la paume de la main grande ouverte, ou qu'elles sont déplacées par l'observateur sur la surface immobile de la main, soit que l'observateur imprime des mouvements passifs aux doigts du sujet, soit qu'on laisse le sujet pratiquer normalement la palpation.

1° Dans le premier cas (objet posé à plat sur la paume de la main immobile), il faut distinguer :

S'il s'agit d'une forme simple, — dont la base est caractéristique, — elle est définie plus ou moins bien. Un objet carré, rond, quadrangulaire, un cylindre, une boule, sont perçus quant à leur forme, rien qu'en mettant l'objet sur la paume de la main. « Ce n'est qu'un raisonnement inconscient, on calcule sa hauteur au moyen du poids et de la surface donnés. » (Expérience de Markova.)

Il est bien certain, en effet, que seule la base de l'objet nous est connue dans ce cas. Si nous plaçons, sur la main large ouverte, un prisme quadrangulaire à base carrée, il est bien certain que le sujet pourra reconnaître la base carrée, mais qu'il ne pourra nous dire s'il s'agit d'un prisme, d'une pyramide, ou de tout autre solide à base carrée.

Si l'on met, sur la main ouverte et immobile, une forme quelconque ou compliquée, surtout si c'est un objet dont la surface ne peut pas reposer sur la main par tous ses points, la reconnaissance est très défectueuse.

2° Dans le second cas, les objets sont déplacés par l'observateur sur la même surface immobile de la main.

L'expérimentateur promène lentement et successivement toutes les parties de l'objet sur les doigts et sur la paume de la main du sujet, de telle sorte que tous les points de l'objet se trouvent en contact avec la surface cutanée. On cherche à faire connaître des objets de forme simple, et aussi de forme compliquée et non usuelle. Les résultats sont

bien meilleurs que dans la première série d'expériences. Le sujet arrive ainsi à définir des formes, même assez compliquées.

Ce toucher passif permet de reconnaître plus ou moins bien les formes, mais au bout d'un temps beaucoup plus long que lorsqu'intervient la palpation. De là, nous concluons que les mouvements actifs, tout en facilitant la reconnaissance des formes, n'en sont pas un facteur indispensable.

3° Dans le troisième cas, des mouvements passifs sont imprimés aux doigts du sujet sur l'objet à palper.

On réalise ainsi un palper passif. Les résultats sont sensiblement meilleurs que dans la seconde série d'expériences. Il n'est presque aucun objet, au moins habituel, qui puisse échapper à l'identification. Aussi en clinique, chaque fois qu'il n'existe qu'un déficit moteur sans contracture, aura-t-on recours à ce palper passif, et on ne pourra pas invoquer l'existence du déficit moteur pour expliquer l'amorphognosie, ou se dispenser de la rechercher.

4° Il reste toutefois que certains objets nécessitent l'intervention des mouvements actifs; ce dernier procédé a été désigné sous le nom de *toucher actif*, par Dana et Verger.

« Le toucher actif, remarque Markova, est beaucoup plus délicat que le toucher passif, même si l'on fait mouvoir facilement les doigts du sujet sur l'objet à reconnaître. Cela semble résulter, non seulement de ce que, dans le toucher actif, il intervient des sensations de résistance qui renforcent la notion de position des doigts, mais aussi de ce que, dans le toucher actif, le sujet n'abandonne une des positions de l'objet qu'il palpe, que lorsqu'il s'est assuré sa fixation dans la mémoire par une traduction visuelle; les éléments se trouvent ainsi mieux ordonnés pour l'opération de synthèse. »

Mais il reste que la palpation active, indispensable pour l'acquisition de la morphognosie (hémiplégie cérébrale infantile), n'est pas indispensable à l'identification morphognostique, le palper passif pouvant la suppléer.

Remarquons toutefois qu'il importe de pratiquer ce palper passif de façon que le sujet ait une impression spatiale continue. Il faut faire bouger ses doigts comme ceux d'un sujet normal, s'efforçant de réaliser la « mélodie kinétique » (von Monakow) que réalise le palper chez un sujet normal.

En effet, le palper statique ne suffit pas, le palper dynamique, continu, coordonné est nécessaire. Si le malade ne reçoit pas de l'objet palpé une impression spatiale continue, il y a des lacunes de la surface tactile et ces lacunes gênent la perception de la forme, parfois

même la suppriment. On comprend donc que, dans ces conditions, certains objets qui justement se caractérisent par la modification continue d'une de leurs parties, n'arrivent pas à être reconnus, malgré l'examen le plus approfondi. Ainsi, par exemple, prenons la pointe du crayon et le bois allant s'épaississant progressivement, comme indice caractéristique d'un crayon. Si l'impression que l'on en reçoit est discontinue, il pourra très bien arriver que ce soit justement le passage progressif de la partie épaisse à la partie étroite qui manque; la reconnaissance s'en trouvera évidemment considérablement gênée. C'est pourquoi il faudra faire palper au malade le crayon dans sa continuité, de la base à la pointe.

D'autre part, la reconnaissance des astéréognosies à topographie dimidiée, radiculaires, pseudo-radiculaires, névritiques, pose une importante question : « Quel est le rôle du palper actif des différentes parties de la main ? »

Si les troubles de la motilité siègent justement aux doigts avec lesquels le malade a l'habitude de palper, le malade sera forcé d'utiliser d'autres doigts moins exercés. Il se pourra alors qu'avec ces doigts non exercés, l'épreuve de la reconnaissance des formes échoue, bien qu'ils ne présentent aucun trouble. La cause en est seulement dans le manque de pratique et d'expérience de ces doigts-là. Il est d'autre part possible, comme l'a montré Revesz, que tous les doigts ne reçoivent pas la même impression d'un même objet.

RÔLE DES DIVERSES PARTIES DE LA MAIN. — 1° *La paume*. — Si seule la paume de la main est au contact de ces formes, la reconnaissance ne se fait généralement pas.

2° *Etude individuelle des doigts et des groupes de doigts*. — On note une différence nette des temps de réaction, selon que les objets sont touchés avec l'index et le médus, ou avec l'annulaire et l'auriculaire. Elle est particulièrement nette chez les enfants et chez les sujets dont le niveau intellectuel n'est pas très développé.

Seuls les doigts qui sont le plus utilisés dans le palper — index et pousse, ainsi que le médus — paraissent recevoir des impressions analogues des objets présentés.

Nous renvoyons aux intéressantes expériences de Revesz, qui démontrent la diversité des impressions de chacun des doigts.

En conclusion, on ne saurait attribuer un rôle indispensable au trouble de la motilité dans l'amorphognosie, à part le cas de contraction invincible en flexion. Des cas, comme ceux de Egger, de Claparède, montrent clairement que la morphognosie subsiste malgré un déficit moteur considérable, si les sensibilités sont intactes.

Mais il est bien certain que si les déficits sensitifs s'ajoutent au déficit moteur, ce dernier devient un facteur très aggravant, comme le montrent de nombreuses observations, à l'instar de l'observation IX de Hoffmann. Sans doute, si leur flaccidité laisse accomplir aux doigts paralysés une palpation passive, guidée par l'observateur, le malade peut encore reconnaître les objets, mais plus difficilement, de par les troubles sensitifs surajoutés. Aussi bien, est-ce des troubles de la kinesthésie qu'entraîne le déficit moteur, que nous paraît surtout relever l'amorphognosie. Dans de pareils cas, si le déficit moteur ne trouble pas considérablement la sensation de mouvement passif, la kinesthésie passive, la morphognosie est encore possible; mais s'il y a akinesthésie, l'amorphognosie est de règle. En définitive, le problème du rôle de la motilité dans la morphognosie se réduit à celui du rôle de la sensibilité aux mouvements.

B. — RÔLE DES SENSIBILITÉS

La perception morphognostique a été considérée comme un sens autonome par les auteurs qui, sous le nom de « sens stéréognostique », ont étudié non pas la reconnaissance de l'objet, mais la reconnaissance de la forme. Il n'existe pas plus de sens morphognostique, sens spécial autonome pour la reconnaissance des formes, que de sens stéréognostique pour la reconnaissance de l'objet.

Puis, la morphognosie a été considérée comme une association de sensations, et on a cherché à déterminer de quelles sensations elle se compose. Que la perception morphognostique, la perception des formes, soit une association de sensations, et non une sensation autonome, c'est ce qu'ont pensé depuis longtemps les cliniciens et les physiologistes tels que Belfield-Lefèvre (1837) et Landry (1852).

Certains médecins, ayant constaté que des malades, n'étant plus en possession de leur sensibilité cutanée, étaient capables de reconnaître par le toucher la forme et le volume des objets qu'on leur plaçait dans la main, en avaient déduit qu'il existait un sens spécial fournissant des sensations de forme et de volume.

Dans sa thèse de Paris, « Recherches sur la nature, la distribution et l'organe du sens tactile », Belfield-Lefèvre déclare que « les prétendues sensations de forme et de volume » ne sont nullement des données élémentaires du sens du toucher, et qu'elles résultent de la perception de la vitesse avec laquelle se meuvent les doigts à la surface de l'objet considéré et du temps nécessité par ce mouvement.

En 1852, Landry, dans un article des *Archives générales de Méde-*

cine, intitulé « Recherches sur les sensations tactiles », reproduit cette remarque de Belfield-Lefèvre avec plus de précision :

« Il n'est, dit-il, aucun état des nerfs de sensibilité tactile qui soit perçu comme impression spéciale, de forme et de volume; il faut que les surfaces tactiles entrent dans des rapports multiples avec le corps tangible pour apprécier ces qualités. Ce que l'on considère comme sensation, en pareil cas, n'est réellement qu'un résultat de l'éducation qui nous a appris à reporter certaines associations de sensations à certaines idées... Un peu de réflexion fait reconnaître que les sensations de forme et de volume n'existent réellement pas. »

Les psychologues de l'école associationniste s'attachèrent, eux aussi, à démontrer que la perception de la forme est un complexus de sensations, intimement unies par l'exercice et par l'expérience. Ainsi, Stuart-Mill, Bain, Spencer, Taine. Bain exprime ainsi son opinion : « Tout se résume à l'union du tact et de la muscularité. »

S'il apparut que la perception morphognostique était une synthèse de diverses sensibilités, les opinions des auteurs diffèrent sensiblement quand il s'agit de préciser quelles modalités sensitives étaient en jeu. Il est vrai que certaines anesthésies entraînent inévitablement de l'amorphognosie, mais nous ne pensons pas que l'amorphognosie soit la conséquence directe de ces anesthésies; elle en est la conséquence indirecte, c'est-à-dire qu'elle est causée par la perturbation des analyseurs spatiaux, dont l'intégrité dépend au premier chef des sensibilités qui les conditionnent. La preuve de l'exactitude de cette hypothèse nous est donnée par les cas dans lesquels la sensibilité étant intacte, mais les analyseurs spatiaux étant troublés (cas assez fréquent, tandis que jamais on observe le contraire), la stéréognosie est abolie.

C'est donc en tant qu'elles permettent des appréciations spatiales que les sensibilités sont indispensables à la perception stéréognostique.

Quoi qu'il en soit, il nous faut envisager ce problème liminaire : « Quelles sont les sensibilités élémentaires qui conditionnent la perception morphognostique ? » — Nous verrons plus loin comment elles la conditionnent.

SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES ET MORPHOGNOSIE

Nous envisagerons les diverses sensibilités élémentaires, en procédant par élimination, c'est-à-dire en allant des moindres difficultés aux plus grandes. Nous examinerons successivement la sensibilité thermique, la sensibilité douloureuse, la sensibilité vibratoire, la sensibilité tactile de contact et de pression, la sensibilité kinesthésique.

I. — RÔLE DES SENSIBILITÉS THERMIQUES

Il n'y a pas lieu de tenir compte du sens thermique en ce qui concerne la perception morphognostique. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet, et déjà Erasmus Darwin, au XVIII^e siècle, indiquait le sens de température comme non indispensable à la reconnaissance des formes. Il faut cependant remarquer, avec Hoffmann, que de « deux objets de même volume et de même forme, le plus chaud nous paraît un peu plus volumineux que le froid », et avec Klaudia Markova, « que lorsque la température de l'objet diffère beaucoup de celle de la main, le contact sera plus distinct et par conséquent la forme des surfaces mieux perçue ».

Les malades atteints de thermoanesthésie reconnaissent parfaitement la forme des objets. Toutefois, il convient dès maintenant de remarquer que si elle n'a pas d'importance pour la morphognosie, la température des corps et leur plus ou moins grande conductibilité peuvent avoir une importance considérable pour l'hylognosie.

II. — RÔLE DES SENSIBILITÉS DOULOUREUSES

Nous croyons de même devoir éliminer rapidement le rôle de la sensibilité douloureuse dans la morphognosie.

Hoffmann admettait que cette sensibilité intervenait dans la perception des pointes aiguës et des angles tranchants, de même K. Markova écrit : « La sensibilité douloureuse est importante pour la reconnaissance de quelques objets pointus ou piquants. »

Il y a là une confusion. Piéron a montré que la reconnaissance du caractère pointu d'un objet n'a rien à voir avec la sensibilité douloureuse. C'est là une discrimination, une perception qui peut être électivement abolie dans des lésions corticales, alors même que la sensibilité douloureuse de piqûre (cantalgie) est intégralement con-

servée. La pathologie apporte ainsi un argument décisif en faveur de la distinction entre perception du pointu et sensation douloureuse de piqure.

Ce qui nous fait différencier la pointe de la tête d'une épingle posée doucement sur la peau, ce n'est pas une sensibilité douloureuse, c'est une perception spatiale qui nous fait discriminer deux excitations inégalement punctiformes. Et même cette discrimination se trouve contrariée dès que la sensibilité douloureuse à la piqure, la centalgie de Le Dantec, se trouve réveillée — dans la mesure même de la réaction affective qu'elle suscite. Le jeu des composantes perceptives et affectives, de ce qu'on appelle d'ailleurs improprement le sens de la piqure, se trouve contrarié réciproquement. On ne saurait donc rapporter la perception des pointes aiguës et des angles tranchants, si importante dans la perception morphognostique, à la sensibilité douloureuse. L'erreur vient de ce que le stimulus est rarement assez faible pour n'éveiller qu'une réaction perceptive, mais il est erroné de rapporter à la réaction affective, qui la plupart du temps l'accompagne, une appréciation spatiale pour laquelle elle n'est nullement en jeu.

III. — RÔLE DE LA SENSIBILITÉ VIBRATOIRE

La sensibilité vibratoire ne joue aucun rôle dans la perception morphognostique, alors qu'elle a, comme l'a montré David Katz, un rôle considérable dans la perception hylognostique.

IV. — RÔLE DES SENSIBILITÉS TACTILES

L'importance de la sensibilité mécanique dans la perception morphognostique est très diversement appréciée.

« C'est la sensibilité au contact, écrit K. Markova, qui doit être envisagée comme la plus importante. » Ces expériences, instituées par K. Markova, sont les suivantes : Elle s'est servie d'une série de feuilles de gros cartons, dont la tranche était découpée de façon à former une ligne convexe ou concave (courbure variant de 1 mètre à 0 m. 15 de rayon), sur lesquelles le sujet, les yeux fermés, promenait le doigt; le sujet devait reconnaître, par le toucher, si la ligne qu'on lui présentait était droite ou courbe. Puis des expériences analogues étaient répétées, le sujet ayant enfilé un dé de carton au

doigt qui palpe. K. Markova pensait résoudre ainsi le rôle de la sensibilité cutanée, supprimée lors de l'usage du dé.

Résultats : nombre total de fautes sans dé : 13, 9 % ; avec dé : 22, 5 %.

Les expériences ont compris 900 réponses dues à 6 sujets.

« La sensibilité cutanée, écrit-elle, principalement la sensibilité au contact, suffit à elle seule, sinon pour l'acquisition de la notion des formes, du moins pour la reconnaissance des formes simples. »

Mais ces expériences ne sont nullement probantes.

1° Dans les cas où le sujet avait l'extrémité du doigt revêtue d'un dé en carton, la forme était mal reconnue, mais quand la main n'était revêtue que d'un gant, l'affaiblissement de la morphognosie était déjà beaucoup moins considérable.

2° Ce dé en carton supprime non seulement la sensation de contact, mais trouble en outre la perception cutanée spatiale.

Au contraire de Markova, Chrétien conclut que la sensibilité au contact ne fournit aucune donnée à la perception morphognostique. Il se base sur des faits pathologiques dans lesquels il y avait perte complète de la perception morphognostique, bien que la sensibilité au contact soit à peu près ou même complètement intacte. « Nous étions tenté, écrit-il, conformément aux observations de Puchelt et de Dejerine, d'attribuer un rôle important à la sensibilité cutanée dans la perception des *aspérités*, c'est-à-dire des plus petits détails qui puissent entrer en considération dans la perception de la forme. Nous croyons que ce rôle lui-même doit être attribué de préférence à la sensibilité à la pression. »

Chrétien pense que la sensibilité à la pression nous donne la perception des aspérités les plus légères, perception du rugueux, du relief, par exemple du relief d'une médaille :

« Si l'on applique sur une surface cutanée un corps pourvu d'aspérités et que ce simple contact fasse percevoir ces aspérités, il est bien évident que cette perception est due à ce que les parties en relief exercent sur la peau une plus forte pression que les parties planes. » La sensibilité à la pression nous serait utile pour percevoir le détail de la forme. D'autre part, « *elle semble avoir une grande importance par l'aide qu'elle apporte à la perception cutanée spatiale.* ».

Hoffmann attachait également plus d'importance à la sensibilité à la pression qu'à la sensibilité au contact. Dans ses observations II et VIII, la sensibilité au contact est intacte ou trop peu émoussée pour justifier l'amorphognosie qui est totale. Dans ses observations IV, VII, XIV, XV, des troubles considérables de la sensibilité au contact ne modifient pas la perception de la forme. Il range la

sensibilité à la pression parmi les conditions suffisantes, mais non nécessaires de la perception des formes.

« La perception des formes peut rester intacte avec affaiblissement de la sensibilité à la pression, et par contre être considérablement diminuée avec une sensibilité à la pression intacte. »

Cependant, il n'est pas permis de refuser toute importance à la sensibilité à la pression, car elle est certainement un des éléments constitutifs de la perception des corps.

Strümpell attache une importance particulière à la sensibilité à la pression (*Drucksinn*) qu'il distingue de la sensibilité au contact, qui elle peut très bien disparaître sans entraîner d'amorphognosie. Strümpell se base sur quatre cas d'astéréognosie examinés par lui, où le « *Drucksinn* » profond était fortement troublé, ainsi que le sens des mouvements passifs et la localisation.

Un jour où Wernicke présentait à une société médicale un cas soi-disant « pur » de cécité tactile, Strümpell a pu démontrer au cours de la discussion que le malade dont il s'agissait présentait un trouble de « *Drucksinn* » profond.

Niessl von Mayendorf croit à la nécessité de la pression pour prendre contact avec l'objet.

« De même que les impressions maculaires sont la condition *sine qua non* de la formation de l'image visuelle, de même il est indispensable que le sujet ait des impressions tactiles superficielles ou profondes, ou superficielles et profondes, grâce auxquelles il reconnaît avoir un objet dans la main. »

Un malade qui a une anesthésie superficielle et profonde ignore jusqu'à l'existence d'un objet dans sa main. Mais de tels cas ne peuvent nous renseigner sur la façon dont les sensibilités tactiles interviennent dans la perception morphognostique.

En nous basant sur un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux, nous pensons que les sensibilités tactiles de contact et de pression ne servent à la morphognosie que dans la mesure où elles permettent des appréciations spatiales. Si ces déficits élémentaires entraînent de l'amorphognosie, c'est parce qu'ils perturbent la fonction spatiale.

1° Quand la sensibilité mécanique est totalement abolie (contact et pression), il y a de l'amorphognosie. C'est ce que réalisent, par exemple, mieux que les anciens procédés du dé et du gant, les anesthésies cutanées (stovaine, cocaïne).

L'anesthésie cutanée ne laisse subsister qu'une pression obtuse, ne donnant pas d'impression de dureté, et, difficilement localisable (Goldscheider) : l'amorphognosie est absolue. Les cas cliniques

sont nombreux d'anesthésie mécanique totale avec amorphognosie.

2° Cette amorphognosie est consécutive au trouble de la perception spatiale cutanée, causée par l'anesthésie cutanée expérimentale ou pathologique. La preuve en est donnée par les faits suivants :

La sensibilité mécanique de contact et de pression étant intacte, la localisation et la discrimination spatiale étant abolies, l'amorphognosie est aussi totale que lors de l'anesthésie cutanée.

3° Le rôle principal revient-il à la sensibilité au contact ou à la sensibilité à la pression ?

Là encore, la question doit être envisagée sous le biais des analyseurs spatiaux. Si la sensibilité au contact est abolie et que la sensibilité à la pression persiste, la morphognosie est conservée et ceci parce que la sensibilité mécanique profonde est douée de localisation et de discrimination spatiales. Cela est prouvé par des faits expérimentaux et pathologiques.

a) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX. — Ce sont les expériences de Head, de Trotter et Davies, de Boring. En 1911, Boring, après section sur lui-même de la branche antérieure du rameau cutané interne de l'avant-bras, a constaté que la sensibilité profonde n'était absolument pas affectée, alors que les contacts légers avaient complètement disparu : les sensations profondes étaient identiques, il les localisait et en faisait la discrimination spatiale.

b) LES FAITS PATHOLOGIQUES. — C'est une observation de Jumentier-Ceillier d'une pureté vraiment expérimentale (voir obs. IV).

Conservation de la perception stéréognostique avec perte de tous les modes de la sensibilité superficielle, — sens du contact totalement aboli, — mais conservation de tous les modes de sensibilité profonde (sauf sensibilité osseuse).

La discrimination tactile superficielle a disparu, tandis que la discrimination tactile profonde (compas de Weber, en exerçant une pression suffisante) est parfaite. « Si l'on exerce une pression avec le compas, les cercles de Weber sont reconnus dans leurs diamètres aussi bien qu'à l'état normal. »

Donc la discrimination tactile profonde étant conservée, la morphognosie est intacte.

La contre-épreuve est donnée par les observations dans lesquelles la sensibilité de contact est abolie, la sensibilité de pression conservée, mais où la discrimination et la localisation profonde et superficielle sont abolies : il y a alors de l'amorphognosie.

Ces diverses séries de faits cliniques (dissociations sensitives) et

expérimentaux, prouvent à l'évidence que la sensibilité mécanique n'intervient dans la morphognosie, qu'en tant qu'elle permet des appréciations spatiales, — selon un mécanisme que nous essaierons de préciser.

V. — RÔLE DE LA BATHYESTHÉSIE

Nous comprenons sous ce nom l'ensemble des sensibilités profondes, proprioceptives, qui nous renseignent sur nos mouvements actifs et passifs, la position de nos membres et enfin sur les résistances auxquelles ceux-ci sont soumis. Les sensations de résistance, qui sont le propre du sens des forces, informent surtout sur la consistance qui n'est pas un attribut de la forme, mais de la matière. Reste la sensibilité kinesthésique, qui seule peut être considérée comme une sensibilité élémentaire, à partir de laquelle se font des appréciations spatiales.

1° Quand la sensibilité kinesthésique est abolie, il y a de l'amorphognosie. Mais cela dépend non de la sensibilité kinesthésique, mais des appréciations spatiales qu'elle permet.

2° Ceci est prouvé par les cas de kinesthésie intacte, mais avec perte des appréciations spatiales du mouvement (direction, amplitude) : la morphognosie est abolie.

C'est donc bien en tant qu'elle permet des appréciations spatiales que la bathyesthésie est utile à la morphognosie. D'autre part, c'est en tant qu'elle est génératrice de sensations kinesthésiques que la kinésie est utile à la morphognosie.

Ainsi, deux sensibilités élémentaires jouent un rôle médiateur, mais essentiel dans la morphognosie :

- la *sensibilité tactile* (contact et pression);
- la *kinesthésie*.

Il faut préciser la façon dont ces deux sensibilités servent à la morphognosie, — et il est nécessaire de distinguer :

1° Une *morphognosie cutanée* répondant aux appréciations permises par la sensibilité tactile.

2° Une *morphognosie musculaire* répondant aux appréciations permises par la kinesthésie.

Ce rôle essentiel de la sensibilité tactile et de la sensibilité kinesthésique pour les appréciations spatiales qu'elles permettent, a été implicitement formulé par bien des recherches antérieures :

Hoffmann concluait de ses recherches qu'un certain nombre de sensibilités peuvent être parfaitement intactes, bien que la « stéréognosie » (c'est-à-dire la morphognosie) soit abolie. Ce sont le sens de

température (Temperatursinn), le sens de la douleur (Schmerzsin), le sens du contact (Berührungssinn), le sens de localisation (Ortssinn), le sens du poids (Gewichtssinn).

D'autre part, il n'existe pas un rapport absolu entre la « stéréognosie » et les sensibilités suivantes : le sens spatial (Raumsinn de Weber), le sens de la pression (Drucksinn), les sensations de mouvement dans les articulations et le sens des attitudes ou, plus exactement, la faculté d'orientation dans l'espace (Raumorientierungsvermögen), en ce qui concerne leur importance, voici les conclusions d'Hoffmann : 1° Dans aucun cas, la stéréognosie n'était abolie, lorsqu'un seul de ces quatre sens était intact; elle restait cependant quelquefois affaiblie. 2° L'affaiblissement d'un seul de ces sens n'entraîne pas un affaiblissement parallèle du pouvoir stéréognostique. 3° Les impressions de mouvement et la faculté d'orientation dans l'espace n'ont pas l'importance du sens spatial et du sens de pression, mais elles prennent part néanmoins à la perception des corps.

En résumé, Hoffmann conclut à l'importance prépondérante du *sens spatial* (Raumsinn) et du *sens de pression* (Drucksinn), — à l'importance moindre du *sens du mouvement* et du sens d'orientation spatiale, — à l'importance nulle des sensibilités thermiques, douloureuses, tactiles, du sens du lieu (Ortssinn) et du sens des poids.

Wertheim Salomonson arrive à peu près aux mêmes résultats. Dans le premier cas qu'il publie, le sens spatial, le sens à la pression et le sens des poids sont troublés; dans le second, il y a de plus un trouble de la localisation.

Redlich, dans un mémoire sur les troubles de la sensibilité dans les hémiplegies cérébrales, rassemble un grand nombre de faits, confirmant les résultats de Hoffmann. De même Aba, dans sa thèse de Paris (1891) sur le même sujet.

Claparède et K. Markova insistèrent sur les troubles du sens musculaire et du sens de position. Cette importance du sens de position fut spécialement soulignée par Redlich, Marbé, Oppenheim, Froeukel, Forster, Kramer, Malling.

Dans les observations de Gans (1916), on voit que dans tous les cas où les corps stéréométriques n'ont pas été reconnus, le sens de position des doigts, la direction du mouvement et — à une exception près — la localisation de la direction du mouvement de la main et le sens spatial présentaient des troubles. Quand le trouble de la localisation spatiale (en général) ne se limitait pas aux directions et aux dimensions des lignes tracées dans la main, mais s'étendait encore aux points d'excitation, une cécité tactile complète faisait son apparition.

Kato trouve des troubles du sens spatial, du sens du lieu, et du

sens kinesthésique; Knapp, des troubles du sens de position et de la localisation; Magnus Asleben, chez un malade amorphognosique à la suite d'un coup de feu à la tête, ne trouve aucune autre modification de la sensibilité et de la motilité que celle des « sensibilités spatiales ».

Strümpell est d'avis que les sensibilités à la température, à la douleur et au contact peuvent très bien disparaître sans qu'il y ait pour cela amorphognosie; mais, par contre, les troubles du sens kinesthésique et du sens de la pression, ainsi que les troubles de la localisation, conduisent à l'amorphognosie. Strümpell attribue un rôle particulièrement important au « Drucksinn ».

Prince et Sailer insistent sur l'importance du sens du lieu. Walton et Paul mettaient au premier plan les troubles du sens spatial. Dejezine également. En 1925, Campora, dans un important travail, considère les troubles de la discrimination spatiale, comme la cause essentielle des troubles de la reconnaissance des formes.

Revesz (1928) apporte une preuve de plus à l'importance capitale du trouble de la localisation spatiale dans toutes ses expressions. En effet, dans les cas qu'il rapporte, où la localisation était très troublée, la reconnaissance de l'objet l'était également, alors que, dans ceux où il n'y avait qu'un trouble léger de localisation, la morphognosie n'avait pas considérablement souffert.

On doit distinguer :

— *des amorphognosies bi-dimensionnelles*, perte de la reconnaissance des formes appliquées et dessinées sur la peau (amorphognosies cutanées), conditionnées par les troubles de la localisation et de la discrimination spatiales;

— *des amorphognosies tri-dimensionnelles* (amorphognosies cutané-musculaires) conditionnées, outre les troubles des perceptions cutanées spatiales, par les troubles des qualités spatiales de la kinesthésie et de la statognosie.

LES AMORPHOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS SPATIAUX. — Pour nous, c'est donc seulement en tant qu'elles conditionnent des appréciations spatiales que des modalités de la sensibilité telles que les sensibilités tactiles et kinesthésiques sont nécessaires à la morphognosie. Si ces sensibilités tactiles et kinesthésiques sont intactes, mais que les appréciations spatiales qui en dépendent, localisation et discrimination spatiales, appréciation et amplitude des mouvements et appréciation de position sont troublées, la morphognosie est troublée. Si les sensibilités tactiles et kinesthésiques sont troublées, il y a évidemment de l'amorphognosie, mais elle est conditionnée par les troubles des analyseurs spatiaux, eux-mêmes dus aux anesthésies.

Que l'amorphognosie ne soit rien d'autre qu'un trouble des analyseurs spatiaux, c'est ce qui apparaît clairement si nous faisons une dissociation entre les différents types d'amorphognosies.

Le cas de la reconnaissance de la forme tri-dimensionnelle telle qu'on l'explore par les corps stéréométriques par exemple, est le plus compliqué. Il comprend en réalité deux problèmes distincts :

— *comment percevons-nous les surfaces ?*

— *comment percevons-nous les volumes* (c'est-à-dire la troisième dimension de l'espace) ?

1° Le premier problème, — celui de la perception des surfaces, — sous une forme plus générale, est celui de l'amorphognosie bi-dimensionnelle, c'est-à-dire le trouble de la reconnaissance des formes à deux dimensions, qu'il s'agisse de reconnaissance par la peau (formes appliquées ou dessinées sur la peau) ou de reconnaissance par la sensibilité musculaire (appréciation des contours découpés à l'intérieur d'un carton, et que le doigt suit activement ou passivement).

2° Le second problème est celui de la perception de l'épaisseur, fonction de l'appréciation des attitudes segmentaires et de la kinesthésie.

3° Enfin, nous ferons la synthèse, en montrant la nécessité des analyseurs spatiaux cutanés et musculaires dans la morphognosie tri-dimensionnelle.

I. — LES AMORPHOGNOSIES BI-DIMENSIONNELLES

La reconnaissance des formes à deux dimensions peut être faite soit par la sensibilité cutanée, soit par la sensibilité musculaire. Ces deux cas doivent être distingués :

A. — LES AMORPHOGNOSIES CUTANÉES

Là encore, une distinction s'impose selon qu'il s'agit de formes statiquement *appliquées* sur la peau, ou de formes *dessinées* sur la peau.

Dans le premier cas, l'amorphognosie est constamment liée à des troubles de la discrimination spatiale, explorée par l'épreuve du seuil spatial *simultané*.

Dans le second cas, l'amorphognosie est constamment liée à des troubles de la discrimination spatiale, explorée par l'épreuve du seuil spatial *successif*.

C'est ainsi qu'une forme de dimensions identiques pourra ne pas être reconnue si elle est appliquée sur la peau, parce que la discrimination spatiale simultanée est troublée, alors qu'elle sera parfaitement reconnue si elle est dessinée sur la peau, parce que la discrimination spatiale successive est intacte.

La perception des surfaces des formes bi-dimensionnelles statiquement appliquées sur la peau est fonction de la discrimination cutanée tactile (explorée par l'épreuve du compas de Weber aux deux pointes appliquées simultanément). Il y a une acuité discriminative cutanée, comme il y a une acuité rétinienne, — au point qu'en ophtalmologie, acuité visuelle et sens des formes sont synonymes. Une surface, au contraire, d'un point ou d'une figure linéaire dessinée sur la peau, produit de nombreuses impressions tactiles simultanées et nous sommes capables de la percevoir, grâce à notre faculté normale de percevoir simultanément de nombreux contacts différemment localisés à l'intérieur de l'aire cutanée, venant en contact avec cette surface.

Les amorphognosiques ont perdu cette faculté. Quand, par les tests de Weber, on trouve que dans ces parties de la main, particulièrement adaptées au toucher, ils ne distinguent pas les deux pointes d'un compas, à moins qu'il n'y ait un large écart, il arrive généralement que la distance entre les deux points est plus grande que l'aire cutanée venant en contact avec l'objet; fréquemment, les deux pointes tombent sur différentes phalanges d'un doigt; même alors, un seul des contacts, celui de la phalange proximale, est correctement reconnu et localisé; la localisation de l'autre est généralement défectueuse. S'il y a une plus faible distance entre les pointes du compas, le malade peut avoir l'impression d'un seul contact qui est soit rapporté à l'un des points en question, soit non localisé.

Normalement : les parties où la discrimination des deux points rapprochés est la plus aiguë, comme les bouts des doigts, sont aussi les parties qui perçoivent et reconnaissent exactement de petits corps solides, aux surfaces limitées, et c'est là que la morphognosie est aussi plus exacte.

Dans les cas où la morphognosie est faible, mais non abolie, avec le compas de Weber, on obtient sur les bouts des doigts et sur la main des valeurs à peu près égales aux valeurs normales pour les parties du corps où la morphognosie est habituellement moins parfaite. Il y a relation constante entre la faculté morphognostique et

la capacité de percevoir et de distinguer beaucoup de points de contacts simultanés, rapprochés les uns des autres.

Le trouble de la morphognosie (reconnaissance des formes bi-dimensionnelles) varie parallèlement aux troubles de la discrimination spatiale : *dans l'intensité, dans l'espace, dans le temps.*

1° *Dans l'intensité.* — L'intensité de l'amorphognosie varie parallèlement avec l'intensité de la discrimination spatiale.

2° *Dans l'espace.* — Quand les troubles de la discrimination spatiale sont limités à une partie de la main, les troubles de l'amorphognosie sont également limités.

3° *Dans le temps.* — Quand le seuil spatial simultané redevient normal, l'amorphognosie disparaît; le cas d'un de nos malades était à cet égard tout à fait caractéristique.

LES FAITS PATHOLOGIQUES. — Un de nos malades présentait un léger trouble de la discrimination spatiale (cercles de Weber du côté gauche); à gauche, sur la pulpe des doigts, le *seuil spatial simultané* avec le compas de Ponzo était :

Pulpe index gauche, 3° phalange :

Seuil	1 cm. 5, soit 15 mm.
Seuil labile.....	entre 1 cm. et 1 cm. 5

alors que, pour la pulpe de l'index droit, 3° phalange, 2° phalange, il y avait un seuil de 2 mm. 65.

En application successive :

A gauche.....	5 mm. : seuil labile.
A droite.....	2 mm. 5 : seuil constant.

EXPÉRIENCE DE LA PIÈCE TROUÉE (pièce de 10 centimes trouée). — A droite : « C'est une pièce de 10 centimes. »

A gauche : « C'est une pièce, mais je ne peux pas dire de combien elle est. C'est plus grand qu'une pièce de 50 centimes, c'est moins grand qu'une pièce de 1 franc, mais ce n'est pas une pièce de 10 centimes, puisque je ne sens pas le creux au milieu. »

Il est évident que sa discrimination tactile exigeant 1 centimètre au minimum, cette malade ne peut reconnaître un trou, exigeant une discrimination tactile de l'ordre de 5 à 6 millimètres.

Même expérience avec un domino.

Même expérience avec des caractères Braille : on voit que la précision du sens du lieu de la peau peut être, chez un aveugle, d'un intérêt capital : la lecture devenant impossible en son absence.

EXPÉRIENCE DU TROMBONE. — C'est ce petit objet qui se trouve dans le commerce sous le nom de trombone. Il a 7 millimètres de large et 32 millimètres de longueur.

Réponses de la malade :

A droite : « C'est mince, léger, c'est une plume. Non, il n'y a pas de pointe. Ah ! c'est un trombone. »

A gauche : « C'est mince, léger, c'est en fer. C'est peut-être un clou. C'est long, plus de 2 centimètres. »

On lui demande de dessiner l'objet.

On lui pose cette question :

— Est-ce un trombone ?

— Non, un trombone a deux branches avec un trou au milieu. Il n'y a pas deux branches ni de trou au milieu, c'est un objet plein sans creux. C'est peut-être un clou. »

Or, évidemment, l'espace qui sépare les deux branches est de 6 millimètres. La discrimination tactile de la malade, inférieure à 1 centimètre, l'empêche de reconnaître l'objet, parce qu'elle ne reconnaît pas sa forme.

La perception des figures tracées sur la peau dépend avant tout de la spécificité du signe local et non plus de la discrimination spatiale; en un mot, elle dépend de l'épreuve des pointes du compas de Weber appliquées *successivement* et non *simultanément*.

Souvent, les amorphognosiques peuvent percevoir chaque contact isolé et le localiser exactement sur leur peau; ils peuvent aussi distinguer et localiser un par un les contacts successifs produits par un point mobilisé sur leur main. Chaque sensation est rapportée à un point de la surface cutanée seulement; mais la somme de ces sensations, se succédant l'une l'autre dans le temps, et convenablement disposée dans l'espace, forme la base de la perception des lignes et des figures linéaires.

Cette reconnaissance évolue parallèlement à la topognosie explorée par les épreuves de localisation et du compas de Weber successif.

Les amorphognosiques qui gardent la perception des simples stimuli tactiles sont parfaitement capables de reconnaître et de distinguer, les yeux fermés, toute figure géométrique qui peut être tracée sur leur main par un crayon, comme par exemple un cercle, un triangle, une croix, une lettre de l'alphabet, un nombre ou même des formes plus complexes suivant leur puissance d'attention, leur intelligence et leur culture.

EXPÉRIENCE DE L'ANNEAU. — Bien qu'ils ne puissent arriver à reconnaître à sa forme un petit anneau placé à plat sur la paume de la main, ils reconnaissent de suite un petit cercle de dimension simi-

laire, tracé avec soin sur la même surface de la peau. Cela dépend des différentes manières dont la peau est excitée.

Dans le premier exemple, il y a beaucoup de sensations tactiles simultanées que le malade, à cause de sa faculté de discrimination imparfaite, est incapable de distinguer convenablement (faculté de discrimination imparfaite que peuvent déterminer les cercles de Weber).

Dans le deuxième exemple, il y a une succession de simples stimuli tactiles dont chacun peut être distinctement perçu et bien localisé à la surface de la peau, de façon à ce que la figure formée par tous ces stimuli apparaisse claire et nette.

Le test cependant ne réussit pas quand la perception des simples contacts est elle aussi défectueuse. Cette expérience montre que ceux qui sont atteints d'amorphognosie peuvent percevoir et reconnaître par le toucher des figures géométriques, pourvu qu'elles leur soient présentées de la façon convenable et en tenant compte de l'étendue des troubles sensoriels.

Parler de perte des images sensorielles spécifiques est donc inexact.

Une autre conclusion nous paraît capitale : la différence entre la *perception morphognostique passive statique*, fonction de la discrimination cutanée spatiale explorée par l'épreuve du compas de Weber (pointes simultanément appliquées), et la *perception morphognostique passive kinétique*, fonction de la spécificité du signe local explorée par l'épreuve du compas de Weber (pointes successivement appliquées) ou les méthodes de topognosie habituelles.

Nous concluons de nos observations que la morphognosie bi-dimensionnelle kinétique successive (épreuves des formes dessinées sur la peau) *évolue parallèlement à la topognosie* : dans l'intensité, dans le temps, dans l'espace.

Observations.

	<i>A droite</i>	<i>A gauche</i>
Avec un seuil spatial simultané.....	2 mm. 65	1 cm. 5
Avec un seuil spatial successif.....	2 mm. 5	5 mm.

Les figures qui n'étaient pas reconnues statiquement appliquées, étaient reconnues quand elles étaient dessinées sur la peau avec les mêmes dimensions.

Expériences de l'anneau et de la croix :

Statiquement appliqués : pas de reconnaissance (mauvaise disc. spatiale).

Statiquement dessinés : parfaitement reconnus (bonne topoesthésie).

B. — LES AMORPHOGNOSIES MUSCULAIRES

Le trouble de la reconnaissance des formes bi-dimensionnelles, tel qu'on l'explore, en faisant suivre au doigt des contours définis dans un carton évidé, est constamment conditionné par des troubles de l'appréciation des qualités spatiales (amplitude et direction) de la kinesthésie.

II. — LES AMORPHOGNOSIES TRI-DIMENSIONNELLES

La perception de l'épaisseur, de la troisième dimension de l'espace, exige une opposition de deux segments de membres. Seules les parties du corps susceptibles de s'opposer sont susceptibles d'apprécier l'épaisseur.

« Dans nos recherches sur la stéréognosie des membres inférieurs, écrit Marbé, c'est nous-mêmes qui maintenons les objets, les bougeons, les appuyons, les roulons continuellement, — et s'il est besoin, — nous les introduisons entre les orteils, dont le degré d'abduction contribue à la précision de l'épaisseur des objets d'expérience.

« En faisant faire des expériences sur nous-même, nous avons constaté que nous pouvons, en vérité, percevoir la plus grande partie des objets qui nous furent placés tour à tour entre le menton et la poitrine, à l'aisselle, aux plis du coude, à la région poplitée, sous les orteils... L'excitation qui détermine la stéréognosie peut partir de toutes les régions intersegmentaires, parce que nous l'avons trouvée non seulement du côté des mains, mais aussi dans les régions du cou, du coude, des orteils. »

L'existence d'un compas tactile est indispensable pour apprécier l'épaisseur : ce compas peut être fourni par les parties symétriques du corps (par exemple par la bouche, — palper buccal, — par le menton s'opposant au thorax, etc.). Mais il faut une opposition. Le compas tactile habituel, c'est la pince pouce-index, ou plus médiocrement l'opposition des doigts à la paume de la main.

L'appréciation de l'épaisseur est fonction du plus ou moins grand écartement de ce compas tactile. Nous savons, les yeux fermés, quel est l'état de notre compas tactile et, par conséquent, selon que nous écartons ses branches, nous savons distinguer l'épaisseur de l'objet, pourvu qu'il ne dépasse pas les limites maximales de l'écar-

tement du compas, auquel cas, se référant à l'évaluation de ce que représente son compas tactile, le sujet déclarera que l'objet est plus grand que, par exemple, 10 centimètres.

En voici une observation de Campora (1925) :

OBSERVATION V. — CAMPORA (résumée).

O. L., âgé de quarante-cinq ans, syphilitique, venait de faire deux crises d'épilepsie-bravais-jacksonienne affectant le membre supérieur gauche. Pas de trouble appréciable de la motilité.

Sensibilité superficielle normale dans tous ses modes. Les tests de Weber révélèrent une légère différence entre la main droite et la main gauche, mais au bout des doigts la différence était à peine 1 millimètre.

Sensibilité profonde. — L'appréciation de la vibration persistait et le sens des mouvements était intact. Le sens de position était très défectueux dans tout le membre supérieur droit et spécialement dans les parties distales. Des changements analogues étaient notés dans le membre inférieur gauche, mais ils étaient plus difficiles à mettre en évidence.

Stéréognosie. — Le malade reconnaissait et distinguait par le toucher les plus petits objets, mais « sa perception des dimensions et spécialement l'épaisseur était touchée ». Une épingle lui apparaissait presque aussi grosse qu'un ongle; une petite pièce de 5 centimes, tenue par la surface plate entre le pouce et l'index, lui semblait plus petite et plus mince. Ces erreurs n'empêchaient pas la reconnaissance des objets, et par conséquent il n'y avait pas d'astéréognosie (Campora).

L'estimation incorrecte de l'épaisseur devait indubitablement être attribuée à la perception défectueuse des relations posturales entre les bouts des doigts, tandis que la légère erreur dans l'estimation de l'étendue de la surface était probablement due aux légères altérations révélées par le test de Weber.

Conclusions. — 1° Le déficit de l'estimation des dimensions et spécialement de l'épaisseur, apparaît ici lié au déficit de la notion de position.

2° Il est évident que la perte de la notion de position à elle seule (astatognosie) n'entraîne pas l'astéréognosie.

3° Cette observation est intéressante à un autre point de vue : elle nous montre une astatognosie sans perte des sensibilités kinesthésiques brutes. C'est le pouvoir perceptif qui est atteint : c'est donc une lésion corticale, et d'ailleurs il existe des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes.

Voici une observation personnelle dont les conclusions sont analogues (nous avons pu examiner cette malade grâce à l'obligeance de M. le professeur Baudoin) :

OBSERVATION VI (résumée).

Femme de cinquante-deux ans, couturière, a été opérée, par le docteur Bergeret, d'un cancer du côlon sigmoïde. Six mois plus tard : crise d'épilepsie B. J. Crise sensitivo-motrice du côté gauche (membre supérieur), puis déficit moteur léger du membre supérieur gauche. Diagnostic clinique : métastase fronto-pariétale droite, — diagnostic confirmé par une trépanation (docteur Bergeret).

Examen des sensibilités et de la reconnaissance tactile. — A droite, tous les résultats sont normaux.

A gauche :

S. tactiles (contact et pression).	} normales.
S. douloureuses,	
S. thermiques.	
S. vibratoire,	
S. kinesthésique,	

Perceptions différentielles. — Seuil différentiel légèrement élevé pour la sensibilité de pression (baresthésie) et la perception des poids, par rapport au côté droit.

Perceptions spatiales. — Topognosie intacte.

Discrimination spatiale successive intacte.

Discrimination spatiale simultanée à peine troublée.

Qualités spatiales de la kinesthésie : elle reconnaît qu'on mobilise son doigt, mais elle ne peut dire dans quelle direction, ni quelle amplitude ont les mouvements imprimés à ses doigts.

Statognosie : gros trouble de la statognosie des doigts, Trouble des attitudes du poignet, du coude, pas de l'épaule.

Morphognosie. — Elle reconnaît les formes appliquées sur la peau et les formes dessinées sur la peau.

Elle a perdu la perception de l'épaisseur (étudiée chez elle avec les bâtonnets, — les autres tests trop fins étant inutiles ; — elle ne reconnaît pas ceux de 1 à 9 centimètres et reconnaît celui de 10 centimètres, parce que son compas tactile est arrivé à l'extrême limite).

Elle a perdu la perception des formes par régulation kinesthésique (morphoesthésiomètre de carton).

Hylognosie. — Très légèrement perturbée.

Stéréognosie. — La malade reconnaît cependant *tous les objets*. Il y a ici un trouble prépondérant de l'appréciation de l'épaisseur en rapport avec de gros troubles des attitudes segmentaires ; mais il ne suffit pas à entraîner l'astéréognosie. La raison en est que cette malade peut palper ; que, chez elle, les mouvements sont conservés, et que les perceptions spatiales d'intensité et les perceptions spatiales cutanées sont conservées.

En pathologie. — Les troubles de la perception d'épaisseur et ceux de la perception des attitudes segmentaires vont de pair : *dans l'intensité, dans l'espace, dans le temps.*

En physiologie. — La finesse d'appréciation des épaisseurs (pour des objets tenus entre les doigts) est liée à celle du sens des atti-

tudes, pour les articulations métacarpophalangiennes, particulièrement sensibles, celles du pouce et de l'index surtout.

Admettant une longueur de 5 centimètres entre l'articulation et le point de contact intéressé pour le pouce, un changement de $\frac{1}{3}$ de degré correspondrait à 0 mm. 14, ce qui est bien l'ordre de grandeur des différences perceptibles d'épaisseur.

Il est vrai que les articulations des deux doigts sont intéressées, mais les changements dans le rapprochement et l'éloignement des doigts sont plus finement appréciés que des modifications isolées, comme l'ont constaté Michotte et Galli pour la perception des mouvements relatifs des avant-bras. Dans certaines expériences fondamentales élémentaires d'appréciation de longueur et de volume, considérée comme perception morphognostique, c'est aussi le sens des attitudes qui fournit les données fondamentales.

Quand on se contente d'une appréciation différentielle, on mesure vraiment la finesse de discrimination; lorsqu'on exige une traduction intellectuelle de la perception, on fait intervenir une importante cause de variabilité.

III. — SYNTHÈSE.

AMORPHOGNOSIES BI-DIMENSIONNELLES ET AMORPHOGNOSIES TRI-DIMENSIONNELLES

Deux dimensions de l'espace nous sont connues par les analyseurs spatiaux cutanés, grâce à la localisation et à la discrimination spatiale.

La troisième dimension de l'espace nous est connue par les analyseurs spatiaux musculaires, qualités spatiales de la kinesthésie et statognosie.

En matière de perception de forme, tout se réduit donc, comme le disait Bain, à « l'union du tact et de la muscularité ». Mais le tact n'intervient qu'en tant qu'il permet la localisation et la discrimination spatiales, la muscularité en tant qu'elle permet des appréciations de direction et d'amplitude, et des appréciations de position.

Ainsi, les perceptions de formes tri-dimensionnelles exigent la participation de deux modes au moins de sensibilités — la sensibilité tactile (contact et pression) et la sensibilité kinesthésique.

Si la sensibilité tactile est complètement abolie, il y a amorphognosie. Mais, le plus souvent, la sensibilité tactile de ce contact est

seule troublée, la sensibilité tactile de pression subsiste, et dans ce cas, à l'aide des sensations de pression qui permettent, nous l'avons vu, certaines appréciations spatiales, et à l'aide d'une kinesthésie restée fine, le malade pourra encore reconnaître les formes.

Si la kinesthésie est complètement abolie, le malade pourra bien reconnaître les surfaces, les formes bi-dimensionnelles statiquement appliquées, ou dessinées sur la peau, mais il ne pourra plus apprécier l'épaisseur, et la connaissance de la forme tri-dimensionnelle sera chez lui abolie.

L'amorphognosie est constamment liée à des troubles des analyseurs spatiaux, soit à la fois cutanés et musculaires, soit seulement cutanés ou musculaires. Dans ce dernier cas, on observe des dissociations, par exemple une reconnaissance des formes bi-dimensionnelles conservée (reconnaissance des surfaces), avec une reconnaissance des formes tri-dimensionnelles abolie (reconnaissance des volumes). On peut également observer des dissociations dans les amorphognosies cutanées, les formes dessinées sur la peau continuant à être encore reconnues, alors que les formes appliquées sur la peau ne le sont plus, et cela, parce que ces deux sortes de morphognosie relèvent d'analyseurs spatiaux différents (discrimination spatiale successive et discrimination spatiale simultanée).

Les cas que l'on a rapportés, dans lesquels la morphognosie était abolie isolément, en particulier sans aucun trouble des sensibilités tactiles et kinesthésiques, étaient des cas où l'on s'était contenté d'un examen des sensibilités et non d'un examen des analyseurs spatiaux.

Il n'existe pas un cas d'amorphognosie cutanée bi-dimensionnelle, où l'on n'ait pas noté de troubles de la localisation ou de la discrimination spatiale cutanée.

Il n'existe pas un cas d'amorphognosie tri-dimensionnelle où l'on n'ait trouvé aucun trouble de l'appréciation de la localisation et de la discrimination spatiale d'une part, de l'appréciation spatiale de la kinesthésie (amplitude et direction) et de la statognosie d'autre part.

L'amorphognosie apparaît constamment liée à des troubles des analyseurs spatiaux. Nous gardons volontairement le mot « liée » qui est un peu équivoque. En effet, il est possible que, dans certains cas, l'amorphognosie, bien qu'accompagnée de troubles des analyseurs spatiaux, — conformément à la règle clinique, — ne soit peut-être pas conditionnée par eux. Il y aurait alors entre les deux troubles un lien de coïncidence et non de causalité. C'est ce que l'étude de l'agnosie d'extensité, ou agnosie spatiale, va nous permettre de préciser.

CHAPITRE III

PHYSIOPATHOLOGIE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES AMORPHOGNOSIES

On a remarqué depuis longtemps que la reconnaissance des formes peut être troublée, alors que les sensibilités élémentaires sont intactes.

C'est sur de pareils cas que se sont basés les neurologues qui, à la suite de Wernicke, ont considéré le trouble de la reconnaissance des formes comme un trouble intellectuel, une agnosie, répondant à l'agnosie primaire. Cette agnosie primaire des formes fut expliquée par l'atteinte élective d'un hypothétique centre des « formes ». D'une part, il pouvait y avoir trouble de la synthèse des sensations qui contribuaient à créer la notion de forme, par lésion d'un centre « perceptif », présidant à cette synthèse. D'autre part, il pouvait y avoir amnésie de reproduction ou d'évocation des images musculotactiles de forme conservées dans un centre mnésique, en relation avec le centre perceptif.

On essaya même de situer ce centre des formes. Les localisations qu'on lui attribua furent, à vrai dire, assez contradictoires, — lobule pariétal supérieur, lobule pariétal inférieur, région pré-rolandique. La plupart des observateurs s'accordèrent cependant à le localiser avec Wernicke au tiers moyen de la pariétale ascendante, localisation qui ressemble fort à celle que l'on attribue unanimement au centre sensitif commun du membre supérieur.

S'il est exact que la différenciation des formes peut paraître atteinte de façon exclusive si l'on se contente d'examiner la morphognosie d'une part, les sensibilités élémentaires d'autre part, les résultats sont tout différents si l'on examine la morphognosie d'une part, les analyseurs spatiaux d'autre part.

En effet, dans les cas d'amorphognosie où les sensibilités élémentaires sont intactes, si l'on pratique un examen de la localisation et de la discrimination spatiale, des qualités spatiales de la kinesthésie et de la statognosie, on trouvera constamment un trouble, — souvent

d'ailleurs dissocié, — de ces fonctions. Mais jamais on ne constatera une amorphognosie isolée, quand tous les analyseurs spatiaux — sans exception — sont rigoureusement intacts.

Aussi bien, *l'amorphognosie apparaît-elle constamment liée à un trouble des analyseurs spatiaux.*

Est-ce à dire qu'elle ne peut relever d'un processus d'agnosie ? Nullement. Le déficit des analyseurs spatiaux n'est point comparable au déficit des sensibilités élémentaires. Ces analyseurs spatiaux comprennent, nous le savons, les sensibilités élémentaires qui constituent leur appareil périphérique, et un appareil central, territoire cortical d'interprétation des sensations élémentaires en fonction de l'espace. Ils peuvent être troublés par déficit sensitif, *par anesthésie*, mais ils peuvent l'être aussi, par déficit intellectuel, *par agnosie*. A ces deux groupes de déficits des analyseurs, qui peuvent engendrer l'amorphognosie, il importe d'en ajouter un troisième.

Chez la plupart des clairvoyants, l'espace est une notion essentiellement visuelle, et si nous ne croyons pas, comme le soutiennent par exemple Gelb et Goldstein, qu'il n'y a pas d'espace tactile, nous reconnaissons cependant que l'espace est à ce point devenu chez les clairvoyants un complexe de représentations visuelles, que le déficit des représentations visuelles, l'agnosie visuelle ou cécité psychique, peut engendrer un trouble profond dans les analyseurs spatiaux tactiles. Des cas cliniques indiscutables justifient d'ailleurs cette notion théoriquement évidente.

Ainsi, l'étude de la valeur séméiologique de l'amorphognosie, se réduisant en somme à celle des troubles des analyseurs spatiaux, nous aurons successivement à envisager les trois sortes de troubles des analyseurs spatiaux :

- I. — Le déficit des analyseurs spatiaux *par anesthésie*.
- II. — Le déficit des analyseurs spatiaux *par agnosie*.
- III. — Le déficit des analyseurs spatiaux *par agnosie visuelle*.

I. — DÉFICIT DES ANALYSEURS SPATIAUX PAR ANESTHÉSIE

Tout analyseur spatial comprend une sensibilité élémentaire et il est évident que si cette sensibilité élémentaire est abolie, aucune interprétation spatiale ne sera possible.

Si la sensibilité tactile est abolie, la localisation tactile spatiale l'est par le fait même — et comment pourrait-on apprécier l'amplitude et la direction d'un mouvement, si la kinesthésie, c'est-à-dire la connaissance de la sensation brute du mouvement est perturbée ?

De ces faits, il semble résulter une règle clinique très simple :

Les sensibilités tactiles et kinesthésiques étant troublées, le trouble des analyseurs spatiaux qu'elles conditionnent n'a aucune valeur topographique.

Mais si les sensibilités tactiles et kinesthésiques étant intactes, il y a trouble de la localisation et de la discrimination spatiales, des qualités spatiales de la kinesthésie et de la statognosie; c'est alors qu'il y a trouble central, trouble de l'interprétation intellectuelle des données élémentaires en fonction de l'espace : c'est une agnosie d'extensité, localisée au cortex.

Certes, un tel aspect clinique est un signe de forte présomption en faveur d'une lésion corticale, mais ce n'est pas un signe de certitude, voici pourquoi :

Une lésion minime des voies conductrices des sensibilités élémentaires, lésion si minime qu'elle ne suffit pas à troubler la qualification brute de la sensation spécifique, pourra néanmoins, par le dyschronisme qu'elle entraîne, — perturber profondément les appréciations spatiales. Ainsi, une lésion périphérique simulera-t-elle l'agnosie spatiale corticale.

Nous en arrivons à ces faits si curieux, sur lesquels on a prétendu étayer l'hypothèse insoutenable d'un sens du lieu de la peau, d'un sens de discrimination spatiale, sens spécifique, autonome, à conducteurs distincts.

Head a noté que, dans certains cas, il pouvait y avoir dissociation entre une sensibilité tactile intacte et une localisation abolie. Il en a conclu qu'il y avait des conducteurs spéciaux pour ce sens du lieu, qui était conduit par des fibres nerveuses différentes de celles qui conduisent la sensibilité tactile en général et il a dissocié la sensibilité qui fournit le signe local de la sensibilité tactile proprement dite, et

il l'a considérée comme un véritable sens du lieu — l'« Ortssinn » des Allemands — qui aurait une autonomie. Cette conception se trouve matérialisée dans les schémas de Dejerine.

Dans les nerfs périphériques, il y aurait des conducteurs du tact superficiel et du tact profond. Ces deux sensibilités tactiles se réuniraient dans les faisceaux médullaires. Mais les neurones périphériques s'articuleraient à un certain niveau différent, avec des neurones d'étape différents, dont les uns conduiraient la sensibilité tactile proprement dite, les autres le signe local.

Cette division des conducteurs pour la localisation se ferait à partir du neurone bulbaire, mais dès la moelle, il y aurait une conduction distincte pour ce que Head appelle la discrimination tactile, c'est-à-dire pour la capacité de différencier deux contacts voisins.

Ces faits sont indiscutables (à savoir que la localisation spatiale peut être abolie et la sensibilité tactile conservée), mais leur interprétation ne peut être admise.

C'est dans les lésions corticales que cette dissociation s'observe sinon exclusivement, du moins avec la plus grande fréquence, et nous ne nous en étonnerons nullement, puisque c'est sur ces cas même que se fonde l'individualisation d'une agnosie spatiale sans trouble des sensibilités.

Head, plus tard (1918) l'a lui-même mis en évidence en isolant l'appréciation des relations spatiales comme fonction corticale. La pensée spatiale nécessite des opérations associatives que ne nécessite point la sensibilité tactile; cette pensée spatiale se trouve altérée dans les lésions corticales et la localisation est abolie bien que la sensibilité soit conservée.

Il ne semble y avoir de difficulté d'interprétation que lorsque ce syndrome se trouve réalisé *par des lésions périphériques*, ce qui est fort rare, sinon exceptionnel.

Le fait a pourtant été signalé et c'est ainsi qu'on a observé, dans les lésions bulbaires, une localisation tactile spatiale abolie avec une sensibilité tactile conservée.

« Mais, comme l'a écrit Piéron, les modalités de la localisation et de la discrimination sont particulièrement fragiles, et elles peuvent être touchées alors que la sensibilité tactile brute ne l'est pas. Très probablement pour que cette spécificité des récepteurs se maintienne dans son intégrité, il faut que les articulations avec les neurones d'où partent les réactions provoquées soient particulièrement bien conservées, articulations beaucoup moins morphologiques que physiologiques. Il semble bien, d'après nos conceptions actuelles du système nerveux, que ce sont les caractères propres de l'influx exciteur qui

permettent la mise en action élective de certains neurones réactionnels. Mais quand il y a atteinte des conducteurs, ces caractères délicats des influx qui doivent tenir à une certaine période propre de l'influx, et peut-être à sa forme, ces caractères sont troublés de telle sorte que la précision d'articulation se trouve naturellement perdue; il y a un brouillage facile, et cela sans atteinte du seuil de sensibilité brute. Or, une atteinte, même légère, des conducteurs entraîne nécessairement une modification dans la nature des influx qui passent le long de ces voies. De même la syntonie en T. S. F. pourra être troublée s'il y a atteinte dans le circuit des lampes réceptrices où les fineses d'accord ne peuvent plus être conservées. »

Cette hypothèse trouve pleine confirmation dans les travaux de Stein et Weiszäcker, montrant que les dyschronismes, — ce qu'ils appellent les « Funktionswandel », laissent intacte la sensibilité tactile, mais troublent profondément la pensée tactile spatiale. Stein et Weiszäcker ont montré que les accumulations consécutives à la persistance exagérée des excitations peuvent entraver la faculté de reconnaissance des formes. « Les déclarations concernant les rapports spatiaux (grandeur, position, direction), la localisation, ne dépendraient pas uniquement de l'intégrité des sensibilités relativement simples, mais de l'écoulement normal de l'impression (Empfindungsablauf). Si la durée de l'excitation (Erregungsablauf) de la sensibilité cutanée est modifiée, des troubles fonctionnels peuvent survenir sans que, pour cela, la sensibilité cutanée présente des troubles considérables. Si la sensation met plus de temps à disparaître que ce n'est le cas normalement, si l'excitation appliquée agit plus longtemps, si la consistance relative du seuil fait défaut (labilité de seuil de Stein), si les processus se font attendre, les facultés tactiles et en particulier celles qui sont de première importance pour la reconnaissance de l'objet, la faculté d'appréciation spatiale, souffriront considérablement. »

Il est permis de penser que les cas de troubles isolés de la localisation spatiale par lésion des voies conductrices, relèvent de cette perturbation fonctionnelle des voies de la sensibilité (dyschronismes par lésion des cordons médullaires postérieurs et de la voie bulbo-thalamique).

L'hypothèse de Head et de Dejerine, d'un sens du lieu ou d'un sens de discrimination autonomes, est donc basée sur une interprétation que les faits cliniques ne nécessitent nullement.

Il importe de retenir qu'un *dyschronisme*, c'est-à-dire un trouble dans l'apparition ou l'expiration de la sensation, qu'un trouble de la sensibilité en fonction du temps, peut suffire à perturber les appré-

ciations spatiales, alors qu'il laisse intactes les sensibilités élémentaires.

Si l'expression clinique : $\frac{\text{sensibilités élémentaires intactes}}{\text{appréciations spatiales abolies}}$, sous cette forme absolue, reste pathognomonique d'une lésion corticale, l'expression clinique habituelle : $\frac{\text{sensibilités élémentaires peu troublées}}{\text{appréciations spatiales très troublées}}$, ne peut être attribuée sans plus à une agnosie spatiale. C'est un signe de présomption d'une lésion corticale, ce n'est pas un signe de certitude. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

II. — DÉFICIT DES ANALYSEURS SPATIAUX PAR AGNOSIE

Les analyseurs spatiaux comprennent non seulement les sensibilités élémentaires, mais le territoire cortical où se fait l'interprétation, en fonction de l'espace, des données élémentaires fournies par les sensibilités. C'est le trouble de cette interprétation spatiale des sensations qui constitue l'agnosie d'extensité ou agnosie spatiale.

Henry Head a, le premier, montré que les troubles dans l'appréciation des relations spatiales observés dans les lésions corticales étaient de nature tout à fait différente de celle des troubles spatiaux observés par lésion d'étages inférieurs du névraxe. Il a montré qu'il s'agissait là, non plus d'un simple trouble de la conduction, mais d'un trouble psychique. Pour séparer clairement le trouble périphérique de ce trouble central, nous avons créé la notion d'analyseurs spatiaux dont le déficit peut provenir soit d'anesthésie, soit d'agnosie.

Ces déficits des analyseurs spatiaux par agnosie sont fréquents. Il nous paraît que la plupart des cas décrits sous le nom de syndrome sensitif cortical de type Verger-Dejerine, rentrent dans ce cadre. En effet, qu'est-ce qui caractérise essentiellement ce syndrome ? L'intégrité des sensibilités élémentaires, les troubles des appréciations spatiales : localisation et discrimination tactile, akinesthésie « avec persistance d'une sensation brute de mouvement » (Verger), perte de la notion des attitudes segmentaires, — partant une grosse astéréognosie, explicable par l'amorphognosie.

Or, la formule du syndrome sensitif cortical :

$$\frac{\text{sensibilités élémentaires peu troublées}}{\text{appréciations spatiales très troublées}},$$

est la formule même du déficit des analyseurs spatiaux par agnosie.

Un des caractères les plus importants de ces agnosies spatiales,

c'est qu'elles sont habituellement dissociées, c'est-à-dire que les différents analyseurs spatiaux ne sont pas tous également atteints.

Head a insisté sur ces faits. Il a observé que l'appréciation des positions et des mouvements passifs était la première touchée, puis la discrimination spatiale, puis la localisation spatiale :

« Whenever, therefore, special recognition is diminished as the result of a cortical lesion, appreciation of passive movement will be disturbed. Moreover in any such case, this aspect of sensation shows the most extensive and also the most intense changes.

« Next in order comes two-dimensional discrimination, as shown by the power of recognising the two compass points applied simultaneously.

« Localisation, or the capacity to determine the position of the stimulated spot, is affected less often, less extensively, and to a smaller degree than any of the other spacial tests. »

Cette différence dans les troubles de la reconnaissance spatiale, Head l'interprète, conformément à la loi d'Hughlings Jackson. Ce sont les aspects les plus élevés et les plus différenciés d'une fonction, qui sont les premiers atteints : « The higher and most specific aspect of any function is affected before the lower. » Certes, il est légitime de considérer l'appréciation de position, comme hiérarchiquement plus élevée que la discrimination spatiale, et celle-ci comme plus élevée que la localisation tactile. Mais s'il est une fonction certainement plus élevée et plus différenciée que les fonctions précitées, s'il est un aspect « higher and most specific » de l'appréciation des relations spatiales, c'est bien la morphognosie.

Si l'interprétation de Head est légitime, — ce que nous pensons, — il serait vraiment étonnant que la morphognosie ne fût pas atteinte d'une façon élective, partant relativement dissociée au sein même des agnosies spatiales.

En fait, si l'amorphognosie s'accompagne *toujours* d'un déficit des analyseurs spatiaux élémentaires, il est des cas où le trouble concomitant de la statognosie et de la discrimination spatiale apparaît si léger, qu'on éprouve quelques scrupules à le considérer comme la cause de l'amorphognosie. Ce doute se fortifie lorsque l'on sait que dans des atteintes périphériques, par exemple chez les tabétiques étudiés spécialement à ce point de vue par Max Egger, un trouble comparable de la discrimination spatiale et de la kinesthésie ne suffisent pas toujours à entraîner l'amorphognosie, tant il est vrai que chez l'homme normal la perception est bien plus le résultat d'un apport central que celui d'un apport périphérique.

La morphognosie est en effet plus complexe que les données spa-

liales élémentaires à partir desquelles elle se construit. Elle est en quelque sorte une *synthèse*, et ce point de vue se rapproche de celui des classiques, à cette différence près qu'ils la considéraient comme une synthèse de sensations élémentaires, et non de données spatiales. L'existence d'une agnosie spécialisée pour la forme, agnosie primaire des classiques, peut être envisagée comme un aspect particulièrement complexe et relativement dissocié des agnosies spatiales. S'il n'est plus possible d'accepter, à l'instar de Wernicke, l'existence d'un centre d'images musculo-tactiles des formes, l'hypothèse émise par Liepmann d'un trouble de la synthèse est au moins défendable, ainsi que son corrélat anatomique : le centre associatif, — non point, il va de soi, centre statiquement conçu dans le sens des anatomistes localisateurs, mais centre physiologiquement conçu, centre d'élaboration dynamique, c'est-à-dire circuits intracorticaux relativement différenciés de par la parfaite syntonie de leurs neurones, spécifiquement isochrones, électivement accordés.

Mais la connaissance de la forme doit-elle être vraiment toujours considérée comme une synthèse de données spatiales élémentaires, comme le résultat d'une construction active, d'une élaboration progressive, impliquant tout un travail associatif cortical. A la suite des promoteurs de la Gestaltheorie, Koffka, Köhler, Wertheimer, il est souvent admis que la perception ne peut plus être considérée comme une synthèse de sensations.

« Le donné dans la perception, écrit A. Ombredane, n'est pas une poussière d'éléments qu'une synthèse secondaire vient organiser. Il se présente sous certaines formes qui sont des éléments primitifs et irréductibles de la perception. En d'autres termes, la façon dont sont organisés dans l'ordre de la succession et dans celui de la simultanéité les éléments que l'analyse dissocie au sens de la perception est appelée à jouer sous certaines conditions le rôle d'une excitation simple. »

Koffka, Köhler et Wertheimer considèrent que les « Formes » sont primitives et immédiates. Il n'y a pas de construction active des Formes, c'est une donnée primitive et immédiate, et Koffka écrit : « La perception des Formes est aussi immédiate que celle de leurs parties. »

Comme l'a fait remarquer Revesz, Koffka, Köhler et Wertheimer n'ont guère étudié les lois du complexe de la Forme que dans le domaine optique. Or, il y a une différence fondamentale entre les Formes optiques et les Formes tactiles.

Dans le domaine visuel, la perception du tout est aussi immédiate que la perception des parties, et même elle la précède, car l'image

optique d'un objet est interprétée simultanément. Quand un objet est soumis au jugement optique, la forme surgit immédiatement et spontanément alors que les détails ne ressortent pas en général de l'image totale. Le plus souvent, on ne les voit que s'ils font l'objet d'une attention soutenue.

Aussi bien, les lois de la Forme (*Gestalt*) se vérifient-elles parfaitement dans le domaine optique. Mais ces lois se vérifient-elles de la même façon dans le domaine tactile ?

C'est qu'il y a une différence radicale entre le processus de perception optique et le processus de perception haptique. Dans la perception haptique, le complexe se construit sur les impressions tactiles isolées, différentes sensibilités entrent en jeu, des mouvements tactiles sont nécessaires, il faut trouver la position de l'objet qui répond à l'observation optique, — tant il est vrai que dans la construction du complexe tactile, ce ne sont pas les perceptions tactiles isolées immédiates qui sont décisives, mais bien l'image de représentation optique.

Au moins dans le domaine tactile, on ne peut mettre au même niveau, au point de vue génétique, les Formes et les perceptions élémentaires.

La « Forme » tactile nous apparaît comme une construction tactile fort complexe. La conception du tout étant guidée et préparée par différents actes — celle des éléments, des parties plus ou moins simples, étant nécessaire avant d'arriver à la conception totale, — ces complexes ne naissent que par synthèse active des formes élémentaires et partielles.

C'est ce que montre très nettement Revesz dans son étude expérimentale « *Ueber taktile Agnosie* » :

« Ce n'est que sur les objets inconnus que se laisse étudier la construction active de la forme. Après un palper superficiel de l'objet, palper qui donne quelques indications concernant la substance, la grandeur, la forme en général, commence l'épreuve proprement dite par décomposition du tout en formes partielles et en qualités sensibles (qualités tactiles, par exemple) isolément perceptibles. Involontairement, nous recherchons sur l'objet les formes élémentaires que l'on connaît d'expérience, on les passe en revue, on cherche à s'en pénétrer. Puis on essaye de relier les formes partielles contiguës dans l'espace : ici, les parties négligées lors de la décomposition acquièrent une importance particulière en tant que « liens ». Les parties qui, dans l'interprétation successive, ont été laissées de côté surgissent pendant ce processus, afin d'assumer une nouvelle fonction; d'autres fragments qui, eux, avaient fait l'objet d'un examen

minutieux, s'estompent s'ils ne prennent pas part à la contribution de la forme totale; l'assemblage des formes partielles en des figures plus grandes ne se fera, en général, que si l'on soumet également les chaînons à un examen approfondi. Ce n'est que lorsque ces unités provisoires seront formées que la forme totale de l'objet pourra naître, mais toutefois pas de façon aussi brusque qu'on pourrait s'y attendre en se basant sur l'exemple des formes optiques. Les doigts qui palpent doivent se promener longtemps sur les surfaces et les contours avant que n'émerge la forme totale. La plupart du temps, la forme si difficilement conquise ne s'assimilera pas toutes les particularités essentielles de l'objet; elle sera tout d'abord une forme schématique, où les traits individuels cèdent le pas; l'absence de l'individuel est la raison capitale de la différence qui existe entre la forme tactile et la forme optique d'un même objet. »

Dans la construction de la forme, nous avons l'impression que l'activité a trait surtout à la transformation d'impressions tactiles. Il est facile d'observer combien, pour les objets qui n'ont jamais été vus, on éprouve de difficulté à transposer les impressions tactiles dans le domaine optique et à construire progressivement la forme totale, à l'aide de formes optico-tactiles.

L'activité synthétique participe à la construction de la forme, c'est-à-dire à la synthèse des parties qui, sans ce travail, restent à l'état d'impressions partielles, isolées, éparses. Sur nous-mêmes, il est facile de constater combien l'effort de reconnaissance d'un objet inconnu provoque un travail psychique intense, où s'associent la faculté de représentation, la mémoire, la faculté de combiner, etc. Bref, la connaissance de la forme tactile ne se développe qu'avec le temps, car elle implique une construction synthétique à partir d'une analyse des parties.

Dans le domaine tactile, conclut Revesz, les formes totales naissent par synthèse active des formes élémentaires et partielles. Toutefois, Revesz lui-même reconnaît que sa formule est trop exclusive, et « qu'il faut peut-être distinguer des formes élémentaires qui sont connues immédiatement, auquel cas un accord serait possible entre la Complextheorie de G. E. Muller et la Gestaltheorie ».

Nous pensons que la plupart des formes élémentaires sont bien des « Formes » au sens de la Gestaltheorie, et qu'elles « sont appelées à jouer sous certaines conditions le rôle d'une excitation simple ». Ce sont donc des syncrétismes, étant admis par ailleurs que certaines formes complexes représentent des synthèses activement constituées par un processus constructif.

Mais il est bien certain que les Formes se présentent sous des

aspects de complexité très différente. Toutes les Formes ne sont pas du même degré, et leur différenciation n'exige pas la même acuité de finesse dans le travail des analyseurs tactiles spatiaux. On comprend ainsi que la morphognosie puisse être atteinte de façon relativement dissociée au sein des agnosies spatiales.

Les formes géométriques représentent une « Forme », un excitant conditionnel (pour reprendre l'expression de Pawlow) plus différencié que, par exemple, une simple excitation de localisation spatiale.

Aussi la perte de la finesse de différenciation des « Formes » nous paraît-elle la caractéristique de l'agnosie.

Et l'on comprend pourquoi il est nécessaire d'explorer avec différents tests chaque analyseur spatial, en allant de l'appréciation la plus simple à l'appréciation la plus complexe :

— Pour la localisation spatiale : de la méthode de reproduction à la localisation sur schéma.

— Pour la discrimination spatiale simultanée : de la simple perception de dualité à la perception cutanée spatiale et à la reconnaissance des formes appliquées sur la peau.

— Pour la discrimination spatiale successive : de l'examen du seuil spatial successif à la reconnaissance des formes dessinées sur la peau.

— Pour la kinesthésie : de la reproduction du mouvement, à la différenciation des formes.

— Pour le statognosie : de la reproduction des attitudes à la perception de l'épaisseur, traduite numériquement.

— Enfin, la reconnaissance de la forme tri-dimensionnelle, faisant appel à différents analyseurs spatiaux cutanés et musculaires.

L'inégalité dans l'atteinte des différents aspects d'une même fonction, la coupure entre les épreuves simples et les épreuves complexes et dans les cas les plus schématiques, la dissociation entre des activités automatiques conservées et des activités volontaires abolies, nous paraît le caractère même de l'agnosie spatiale, partant : de la lésion corticale.

III. — DÉFICIT DES ANALYSEURS SPATIAUX PAR AGNOSIE VISUELLE

Chez la plupart des clairvoyants, l'espace est essentiellement un ensemble de représentations visuelles.

Ces clairvoyants, lorsqu'ils se trouvent dans une complète obscurité, et qu'ils font un mouvement ou palpent un objet, se représentent visuellement ce mouvement ou cet objet, avec ses dimensions, sa position, son relief, sa forme. C'est pour de tels sujets qu'on a pu dire, sous une forme paradoxale, qu'il n'y avait pas d'espace tactile, mais seulement un espace visuel.

Il est théoriquement prévisible que si de tels sujets viennent à perdre leurs représentations visuelles, il se produira un trouble de la reconnaissance tactile, et du point de vue qui nous occupe, une perte de la reconnaissance des formes, une amorphognosie.

La perte des représentations visuelles n'est pas très fréquente. Chacun sait que la cécité survenue à l'âge adulte laisse subsister les représentations visuelles. Ce n'est donc pas chez de tels sujets que nous trouverons le trouble tactile recherché. Il n'y a qu'une forme de cécité qui s'accompagne d'une perte complète des représentations visuelles, c'est la cécité corticale, par double destruction occipitale, et l'absence des représentations visuelles de ces cécités corticales complètes, contraste avec la conservation des représentations visuelles des cécités banales, par atteinte rétinienne ou interruption des nerfs optiques.

La perte des représentations visuelles s'observe aussi dans certaines agnosies visuelles, ou cécités psychiques.

Il est de fait que dans ces agnosies visuelles on rencontre souvent, mais non toujours, des troubles de la reconnaissance tactile. Von Stauffenberg, qui, en 1914, a consacré une importante monographie à la cécité psychique, « Ueber Seelenblindheit », a systématiquement examiné les troubles de la reconnaissance tactile dans 24 cas. Dans 4 cas, il a trouvé une reconnaissance tactile abolie, dans 12 cas une reconnaissance tactile faiblement troublée, dans 8 cas la reconnaissance tactile était intacte.

Mais les observations de von Stauffenberg ne nous renseignent guère sur le comportement des analyseurs spatiaux, au cours de ces agnosies visuelles. Que deviennent la localisation spatiale, la discrimination spatiale, les qualités spatiales de la kinesthésie, la statognosie ? Nous

ne le savons guère. Quant à la reconnaissance des formes, il est spécifié dans quelques observations qu'elle est conservée, que le trouble de la reconnaissance tactile porte exclusivement sur la reconnaissance de l'objet, sur l'identification secondaire et non sur l'identification primaire, pour reprendre la terminologie de Wernicke.

A vrai dire, la lecture des observations de von Stauffenberg laisse subsister quelque doute sur l'intégrité de la morphognosie.

Il est indiscutable que ces malades reconnaissent des qualités élémentaires des objets présentés, telles que le dur ou le mou, le chaud ou le froid, le lisse ou le rugueux, le lourd ou le léger, mais toutes ces reconnaissances se rapportent, nous l'avons vu, à l'hylognosie, pour laquelle la représentation visuelle n'est certainement pas indispensable. Il n'en va pas de même pour la morphognosie. Et aucun des exemples donnés par von Stauffenberg n'est réellement probant, surtout quand on sait la difficulté qu'il y a à examiner isolément la morphognosie (IV^e partie, chap. II, § 1). D'autre part, von Stauffenberg insiste sur le temps que demandent au malade les quelques désignations de formes qu'il se risque à faire. Ceci a une importance capitale, comme nous le verrons (V^e partie, chapitre I, § 1), car un malade dont la reconnaissance, quelle qu'elle soit, n'est pas immédiate, mais demande un certain temps, n'arrive à la désignation demandée que par un travail de déductions intellectuelles qui n'a rien à voir avec le processus normal de la reconnaissance. L'objet ou la forme est dans ce cas deviné, déduit, intellectuellement construit; il n'est pas appréhendé, reconnu, au sens habituel du terme.

En voici un exemple. Un malade de Stauffenberg, à qui on met une boule dans la main, répond au bout d'un certain temps : « C'est rond. »

Or, une de nos malades, indubitablement amorphognosique, comme on avait pu s'en rendre compte par tous les tests précis, était également capable de nous dire d'une boule qu'elle était « ronde »; interrogée sur la façon dont elle parvenait à émettre ce jugement morphognostique, elle nous répondit : « Je sens que ça roule. » C'est un exemple de reconnaissance médiante, indirecte de la forme — ou, plus exactement, de divination de la forme sans reconnaissance véritable.

Il est bien difficile de conclure que, dans les cas de Stauffenberg, la reconnaissance de la forme est intacte. Il en est de même pour la plupart des observations de cécité psychique, ou de cécité verbale accompagnées d'agnosie tactile, et par exemple les anciennes observations de C.-W. Burr, de Dide et Botcazo, de Lépine, de Nodet, de Pick, etc. Dans les cas où il est mentionné que la recon-

naissance des formes est intacte et que seule la reconnaissance des objets est troublée, on constate que les réponses sur lesquelles s'établit cette assertion sont des plus équivoques. Ce qui est incontestable, c'est que de tels malades reconnaissent, à défaut de l'objet, les qualités élémentaires de cet objet; ils savent, comme la malade de Stauffenberg, si l'objet est dur ou mou, chaud ou froid, rugueux ou lisse...

Or, à la suite de Wernicke, on a groupé dans l'« Identification primaire » la reconnaissance de toutes les qualités d'un objet, depuis la consistance et le poids, jusqu'aux dimensions et à la forme. Cette identification apparut sous la dépendance d'un centre d'images tactiles. Au contraire, l'identification secondaire, la reconnaissance de l'objet total, parut liée à des synergies opto-tactiles, à une association de la sphère tactile et de la sphère visuelle.

Dès lors, le schéma de Wernicke présupposait deux sortes de troubles : ou bien les qualités élémentaires n'étaient pas reconnues, c'était une agnosie tactile primaire, dans laquelle il rangeait la perte de la reconnaissance des formes; ou bien les qualités élémentaires dites tactiles d'un objet étaient reconnues, mais non l'objet total dans sa signification usuelle, et ce dernier trouble était conditionné par la perte des représentations visuelles.

On s'explique pourquoi certaines observations d'agnosie tactile par agnosie visuelle nous indiquent sans plus, — et sur la foi de réponses fort équivoques, — que la reconnaissance de la forme est normale comme l'est celle de la consistance ou du poids. On n'a point recherché, par des expériences précises, si la forme est réellement intacte comme l'est sans doute le poids ou la consistance; or, cette intégrité de la reconnaissance des formes, alors qu'il y a trouble des représentations visuelles, nous paraît des plus contestables.

Le schéma de Wernicke ne peut plus être admis. Si l'identification totale de l'objet exige, certes, une représentation visuelle, au moins chez la plupart des clairvoyants, l'identification totale de la forme l'exige aussi.

S'il est vrai que la pensée tactile est conditionnée par la pensée visuelle, c'est en tant que pensée spatiale. Chez les sujets pour qui la représentation d'un objet palpé est d'ordre visuel, la représentation de la forme de cet objet est nécessairement visuelle, — et les dissociations précédemment signalées paraissent inexplicables.

On n'a d'ailleurs, dans les dites observations, aucun renseignement précis sur l'état des analyseurs spatiaux.

Il faut en arriver à la belle observation de Kurt Goldstein et Adhémar Gelb (1919), pour avoir une réponse à ce problème : dans

un cas de cécité psychique par lésion occipitale traumatique, Gelb et Goldstein ont minutieusement examiné le processus de reconnaissance tactile et l'état des analyseurs tactiles spatiaux.

De leur observation fondamentale, il résulte que la perte des représentations visuelles, tout en laissant intactes les qualités tactiles proprement dites (la qualification brute des sensations élémentaires était normale), troublait profondément le jeu des analyseurs spatiaux et dès lors, conditionnait une amorphognosie, elle-même responsable d'une astéréognosie.

Ainsi, les phénomènes tactiles soumis aux représentations visuelles, ce sont essentiellement les appréciations spatiales, localisation tactile, discrimination tactile, qualités spatiales de la kinesthésie et statognosie, — comme l'avaient depuis longtemps pressenti bien des physiologistes.

L'observation de Gelb et Goldstein nous permet d'illustrer l'étude du rôle de la vue dans le fonctionnement des analyseurs spatiaux (voir même chapitre, pp. 244-245).

A. — LE FACTEUR VISUEL DANS LES ANALYSEURS TACTILES SPATIAUX

Nous étudierons successivement le rôle des représentations visuelles dans la localisation spatiale, la discrimination spatiale, — seuil spatial simultané et reconnaissance des formes appliquées sur la peau (morphognosie statique bi-dimensionnelle), seuil spatial successif et reconnaissance des formes dessinées sur la peau (morphognosie kinétique bi-dimensionnelle), — les qualités spatiales de la kinesthésie, appréciation d'amplitude de direction et de formes kinesthésiques, enfin la statognosie, perception des attitudes segmentaires et perception des épaisseurs.

Toutes ces fonctions exigent, nous le verrons, une représentation adéquate de ce que Paul Schilder a appelé le schéma corporel, en d'autres termes, la somatognosie.

I. — LA LOCALISATION SPATIALE

LES FAITS EXPÉRIMENTAUX. — Quand on doit localiser une sensation de contact, on se rend très bien compte qu'il surgit une image de représentation optique plus ou moins nette de l'endroit du corps qui a été touché.

Depuis longtemps, Pillsbury, Parrish, Washburn, Henri, Judd, Churchill, ont fait des expériences à ce sujet.

Mais les épreuves où l'on demande aux sujets d'expériences de supprimer autant que possible les représentations visuelles pour juger dans quelle mesure la disparition, ou du moins le refoulement des représentations visuelles empêche la localisation, n'ont guère de valeur. L'intention de s'observer exerce une action de suggestion, et dans ces conditions, le fait de commander au sujet de supprimer ses représentations visuelles n'a pas le résultat espéré, mais au contraire le résultat opposé : les images visuelles de représentation surgissent régulièrement et de façon particulièrement nette.

Parmi les sujets examinés par Pillsbury, il s'en est trouvé un qui croyait véritablement pouvoir supprimer les images de représentation. Mais l'altération des résultats alors observés est-elle vraiment due au refoulement des représentations visuelles ? Ne serait-elle pas plutôt due au fait que l'attention du sujet — tout à l'idée de refouler ses représentations visuelles — était détournée du but proprement dit ? Pillsbury trouve un coefficient d'erreur de localisation de 4 mm. 79 lorsque l'attention était concentrée, de 7 mm. 62 quand l'attention n'était pas concentrée.

La localisation perd beaucoup de son exactitude quand l'attention est détournée. Dès lors, à quoi attribuer le trouble de la localisation qui survient dans ce cas d'ailleurs exceptionnel ? A la perte des représentations visuelles, ou à l'aprosopie ?

C'est ce même reproche que l'on est en droit de faire aux habiles expériences de Washburn dans lesquelles le sujet d'expériences, particulièrement intelligent, s'efforçait de faire surgir, au cours de l'épreuve, une image visuelle déterminée, différente de celle de l'endroit cutané à examiner.

Pour Wundt, « la localisation n'a jamais lieu chez nous sans le sens visuel », mais, comme le remarquent Gelb et Goldstein, cela ne veut pas dire que l'on ait le droit de conclure que « cette localisation se fait par le sens visuel, par l'association immédiate d'une image visuelle et d'une expérience tactile », comme le conclut Wundt. En effet, si nous avons toujours des représentations visuelles dans la

localisation, elles pourraient n'être somme toute que des phénomènes secondaires qui, s'ils surgissent régulièrement et généralement, n'en sont pas moins seulement des phénomènes contingents ne constituant pas la condition *sine qua non* du processus de localisation.

Mais la démonstration définitive du rôle des représentations visuelles dans la localisation spatiale est apportée par la méthode de Gelb et Goldstein, pour une malade qui, ayant perdu la représentation visuelle, était devenue incapable de localiser.

« *Le corps étant au repos*, le malade, quand il a les yeux fermés, est tout à fait incapable de localiser. Peu importe si le contact est faible ou fort, prolongé ou bref, le malade arrive seulement à dire qu'on l'a touché, mais jamais à préciser l'endroit de cet attouchement. »

Toutefois, *le corps étant en mouvement*, le malade exécutant certaines secousses tactiles, mouvements réflexes spasmodiques, arrive cependant à localiser quand on utilise des excitations de pression très forte.

Mais l'examen de son comportement, fait d'une façon très minutieuse par Gelb et Goldstein, prouve que le malade n'arrive à localiser qu'automatiquement, sans avoir aucune idée du lieu de la stimulation. La localisation volontaire est chez lui abolie, seule subsiste la localisation automatique, qui est, nous le savons, une fonction toute différente n'exigeant pas l'intervention corticale.

II. — LA DISCRIMINATION SPATIALE

FORMES APPLIQUÉES ET DESSINÉES SUR LA PEAU. — Si la perception de dualité ne nous paraît pas entraîner nécessairement une représentation visuelle, il n'en est pas de même pour l'appréciation de la distance qui sépare les deux points (perception cutanée spatiale de K. Markova).

Les travaux de Fitt (1914) ont montré que, dans l'évaluation de la distance entre deux points, la grandeur de l'erreur d'évaluation dépend de la qualité de la visualisation.

Washburn avait déjà noté l'influence correctrice des représentations visuelles : les sujets d'expériences qui visualisent bien, évaluent bien plus correctement par le tact les distances, que ceux dont la faculté de visualisation est moins développée.

Avec ces résultats de Washburn et de Fitt, concordent les expériences de Ziehen (1916). Ziehen a trouvé que des étendues spatiales plus éloignées paraissent à l'évaluation tactile plus courte que les étendues rapprochées, ce qui s'explique par l'influence de la perception optique.

Victor Henri a signalé un cas des plus curieux de macroesthésie (surestimation des grandeurs par le toucher) avec macropsie (surestimation des grandeurs par la vue).

La reconnaissance des distances par la peau apparaît donc sous la dépendance de représentations visuelles.

Les appréciations de formes impliquent également des représentations visuelles.

Quand on dessine avec une pointe sur la peau une forme, une lettre, un signe quelconque, il arrive souvent que le sujet se représente la forme dessinée et peut la reproduire sur une feuille de papier, mais il ne reconnaît la lettre que lorsqu'il l'a dessinée sur le papier. Le motif en est que la forme est représentée par le sujet à l'envers, comme vue dans un miroir. Comme nous l'avons vu précédemment (p. 185), pour que le sujet perçoive un L, il faut lui dessiner sur le front un $\perp$; sur la nuque, L; sur l'abdomen, $\neg$, et enfin sur le dos, Γ .

Ces diverses modifications de la forme semblent dépendre de la position de l'endroit touché, par rapport à nos yeux ou à notre tête : on se représente en effet, souvent, la manière dont on reproduirait avec son propre doigt la ligne tracée, et c'est ainsi que se produisent les renversements, ou des images comme celles qui sont vues dans un miroir.

Binet, dans son livre sur les altérations de la personnalité, rapporte à ce sujet une observation des plus curieuses. Il appliqua sur la nuque d'une femme hyperesthésique, particulièrement douée pour les représentations visuelles, et ayant parallèlement une localisation tactile et un seuil spatial étonnamment fin, une médaille de cuivre avec figure en relief qu'elle n'avait jamais vue auparavant et qui représentait un sanglier. Elle eut des représentations visuelles telles qu'elle put dessiner une figure qui ressemblait étonnamment à la figure en relief de la médaille elle-même, alors qu'un individu normal, dans les mêmes conditions, était incapable de dessiner autre chose que des traits sans aucune signification d'ensemble.

Mais le fait intéressant, c'est que cette femme, sur la nuque de laquelle la médaille avait été appliquée, a dessiné cette médaille comme vue dans un miroir.

Victor Henri a fait à ce sujet quelques expériences intéressantes. Il a posé, sur la troisième phalange d'un doigt du sujet, divers caractères typographiques de diverses grandeurs et le sujet devait dessiner la forme perçue. « Il apparut que la position de la main n'était pas sans influencer les résultats : par exemple, quand le sujet tenait sa main avec la paume dirigée vers le haut, et quand je posais la lettre sur la face palmaire et de la troisième phalange d'un doigt, la lettre

était perçue par le sujet, comme vue dans un miroir : un B était perçu comme g. Quand, au contraire, le sujet tenait la face dorsale de la main vers le haut et que je touchais un de ses doigts de bas en haut, la lettre était perçue dans sa position normale. »

Tous ces faits montrent l'importance des représentations visuelles pour la perception de la forme au moyen de la peau.

Chez le malade de Gelb et Goldstein, *le corps étant au repos*, la détermination d'un seuil spatial est impossible. Quand on pose sur la peau du malade les deux pointes d'un compas simultanément, il ne ressent qu'une seule impression, quel que soit l'écartement des pointes du compas ou l'écartement des doigts touchant, par exemple, le haut du bras et le pied.

Les résultats ne sont pas meilleurs quand, au lieu de faire porter les excitations simultanément, on les applique successivement avec un intervalle de une ou deux secondes. Le malade arrive à dire qu'on l'a touché deux fois, mais il ignore par contre si l'attouchement a porté sur des endroits différents.

Ce malade ne sent pas de différences quand c'est avec le doigt qu'on le touche ou quand c'est avec toute la main.

Il ne trouve pas de différences lorsqu'on pose, sur la paume d'une de ses mains, un cercle en carton de 1 centimètre de diamètre et, sur l'autre, un cercle de 10 centimètres de diamètre.

Quand il est immobile, il n'arrive plus à se rendre compte si un objet est pointu ou émoussé. Toutefois, il fait souvent des déclarations correctes quand on le touche tantôt avec la pointe, tantôt avec la tête d'une épingle, mais ceci tient au fait que tantôt il ressent une douleur (« C'est pointu »), et tantôt il n'en éprouve pas et sent tout simplement l'attouchement (« C'est émoussé »).

Il ne perçoit pas, par conséquent, directement la différence entre ce qui est pointu et ce qui est émoussé, mais émet son jugement indirectement, par déductions.

Il est absolument incapable de reconnaître les formes, les caractères, les chiffres dessinés sur sa main.

Il convient de remarquer cependant que, *quand le malade exécute des mouvements*, il arrive que l'on trouve son seuil spatial à peu près égal à celui d'un sujet normal inexpérimenté. L'écartement entre les pointes du compas au bout de l'index, par exemple, est d'environ 4 millimètres. Mais l'analyse du comportement a montré qu'il n'est pas permis de parler ici de seuil spatial, le malade ayant un comportement radicalement différent du comportement normal.

« Le malade n'arrive pas à distinguer la différence locale des points, comme le fait le sujet normal, en se basant sur la représenta-

tion d'une distance spatiale déterminée de deux points, même s'il y réussit, c'est de façon purement indirecte, il procède par déductions. »

De même, la reconnaissance des formes, caractères, chiffres dessinés dans la main, est possible grâce à des mouvements, mais selon un processus tout à fait anormal, bien étudié par Gelb et Goldstein : « Lorsqu'on inscrit les caractères dans sa main, il remue la main dans une direction qui est toujours opposée à celle du doigt du médecin qui les trace. En même temps, il fait des mouvements avec la tête : c'est grâce à leur aide que la reconnaissance proprement dite se fait. Le résultat de la reconnaissance dépend de ceci : les mouvements de la tête répondent au mouvement de l'écriture normale ou n'y répondent pas.

Si les caractères sont inscrits de telle façon que les mouvements de la tête doivent donner l'écriture en miroir (*Spiegelschrift*), le malade arrive tout aussi peu à reconnaître les caractères qu'il ne peut arriver à lire l'écriture en miroir avec la tête (première communication). Il s'ensuit que la reconnaissance est différente selon que l'on inscrit les caractères dans la main droite ou dans la main gauche, et selon qu'on utilise l'écriture normale ou l'écriture en miroir. Dans la main droite, le malade ne reconnaît que l'écriture normale et pas l'écriture en miroir, et *vice versa* pour la main gauche, parce que, dans ces conditions seulement, les mouvements qu'il exécute avec la tête correspondent aux mouvements d'écriture qu'il connaît (Gelb et Goldstein).

III. — LES QUALITÉS SPATIALES DE LA KINESTHÉSIE

Le rôle de l'élément optique dans les représentations de mouvements a été fort difficilement interprété. Lilian S. Martin, dans un travail expérimental sur « les représentations des mouvements », concluait à l'importance prépondérante de représentations purement kinesthésiques.

Il est nécessaire de distinguer, avec Gelb et Goldstein, deux faits bien distincts :

1° La représentation du membre qui doit être bougé;

2° La représentation du mouvement comme tel, l'image du mouvement : « Le mouvement doit-il être exécuté sous forme d'un carré, d'un cercle, etc. ? »

1° La représentation du membre est de nature visuelle, et le malade de Gelb et Goldstein ne peut exécuter un mouvement volontaire pro-

prement dit que s'il regarde ce membre. Il en est de même chez le sujet normal (travaux de Lillian S. Martin).

2° La représentation du mouvement comme tel peut être purement kinesthésique. Le malade a pu exécuter des mouvements volontaires; sans doute, il regardait son membre, mais c'était son seul moyen de connaître sa position. Mais sauf pour les mouvements familiers, ces représentations kinesthésiques ne suffisent pas, et les mouvements inusités exigent des représentations visuelles; pour dessiner un 8 couché ∞ , par exemple, le malade est incapable de trouver la phase de début du mouvement, — car c'est pour le début que les images optiques du mouvement sont indispensables. Martin note de même que, pour les mouvements peu familiers, l'image du mouvement doit être de nature optique. Si elle soutient, dans les autres cas, que les représentations kinesthésiques sont prépondérantes, c'est qu'elle ne fait pas la distinction entre représentation du membre et représentation du mouvement.

Le rôle des représentations visuelles est prépondérant dans l'appréciation de la direction et de l'amplitude des mouvements passifs. Le malade de Gelb et Goldstein a bien l'impression du mouvement, il peut même dire sa vitesse, mais il n'est même pas capable de déclarer quel est le membre qui a été mis en mouvement, ni de dire l'amplitude ou la direction du mouvement.

IV. — LA STATOGNOSIE ET LA PERCEPTION DE L'ÉPAISSEUR

Ziehen distinguait, dans les perceptions d'attitude, un élément mécanique et un élément optique de représentation de position. Le malade de Gelb et Goldstein montre l'importance prépondérante de l'élément optique :

Le corps immobile. — Le malade est absolument incapable de déclarer quoi que ce soit sur les attitudes d'un membre. Il n'arrive pas non plus à reproduire les positions que nous donnons à un de ses bras avec l'autre bras. Il ignore où se trouvent les parties de son corps, et, les yeux fermés, ne réalise pas la position de sa tête. Quand on amène passivement ses doigts dans une position déterminée, — on écarte par exemple le pouce de l'index, — le malade est incapable, s'il n'en remue pas les doigts, de déclarer jusqu'à quel point ils sont écartés l'un de l'autre. Il ne se rend pas compte non plus des distances quand on modifie les écartements. Le malade est également incapable d'évaluer la grandeur absolue de petits bâtonnets placés entre le pouce et l'index.

V. — LA MORPHOGNOSIE TRI-DIMENSIONNELLE

Du rôle que jouent les représentations visuelles dans la physiologie des analyseurs spatiaux, dans la reconnaissance des formes bi-dimensionnelles appliquées ou dessinées sur la peau, ou dans la perception de l'épaisseur, il est facile de conclure au rôle qu'elle joue dans la morphognosie tri-dimensionnelle.

Et de fait, le malade de Gelb et Goldstein ne reconnaît pas les formes, partant ne reconnaît pas les objets caractérisés par leur forme. Parfois, cependant, il en devine certains, en procédant par déductions.

« S'il reconnaît la cuillère, ce n'est pas immédiatement, ce n'est pas à la forme ovale ou creuse; en effet, il déclare que cette partie est « creusé » simplement sur le fait qu'il peut y introduire sa main, et il dit qu'elle est « ovale » en se basant sur le palper de convergence. A ce qu'il désigne sous le nom de creux et d'ovale, s'ajoute encore quelque chose qu'il dit être « long ». Il donne alors le nom d'un objet dont les parties lui semblent concorder avec ses désignations, et comme il s'agit ici d'un objet froid et lourd, le malade arrive à deviner ce que c'est. »

Cet exemple, entre autres, montre combien, dans ce genre d'examen, il faut être circonspect. Il ne faut pas se contenter, sur la foi d'une désignation, telle que le nom de la forme ou de l'objet, de conclure que telle forme ou tel objet sont reconnus et tels autres pas. En réalité, concluent Gelb et Goldstein, « le malade reconnaît à proprement parler tout aussi peu un objet que l'autre, ou plutôt il reconnaît autant de l'un que de l'autre, c'est-à-dire certains détails seulement ».

En conclusion, dans le fonctionnement des analyseurs tactiles spatiaux, le rôle des représentations visuelles est prépondérant, et le malade examiné par Gelb et Goldstein en apporte une preuve décisive. Nous donnons ci-dessous, à titre d'indication, le résumé, ou plutôt le schéma général de cette très longue observation à laquelle il est constamment utile de se rapporter dans l'étude du rôle de la vue dans les phénomènes tactiles spatiaux :

OBSERVATION VII. — GELB et GOLDSTEIN (résumée).

Il s'agit d'un ouvrier de vingt-quatre ans, blessé le 4 juin 1915, par un éclat d'obus à l'occiput.

La localisation de la blessure crânienne répond à une lésion des parties latérale et moyenne de la portion externe du lobe occipital gauche.

La lésion a donné lieu à un trouble de la perception et de la reconnaissance dans le domaine optique, « grave cécité aperceptive dans le sens de Lissauer ».

En mai 1919, le trouble persiste toujours non modifié : non seulement le malade ne possède pas de représentation visuelle de ses perceptions d'autrefois, mais il ne possède pas de représentation visuelle de ses perceptions actuelles : il y a chez lui perte complète des images de mémoire optique.

Gelb et Goldstein détaillent ces troubles visuels dans une première communication. Dans la seconde, ils étudient l'influence de la perte de la faculté de représentation optique sur la reconnaissance tactile.

Les qualités spécifiques de la sensibilité cutanée : contact, pression, douleur, température, — sont normales. Les impressions kinesthésiques (impressions musculaires, tendineuses et articulaires), comme telles, sont intactes. « La sensibilité totale était somme toute intacte. »

Le malade déclare correctement si l'objet qu'on lui donne est froid, pointu ou émoussé, rugueux ou lisse, flexible, mou ou dur, s'il est en bois, en fer, en étoffe, en velours, en caoutchouc, etc. Mais il ne reconnaît ni la forme, ni l'objet. Le sens du lieu (Ortsinn), le sens spatial (Raumsinn) et la faculté d'indiquer l'attitude d'un membre dans l'espace, ainsi que la direction et l'ampleur d'un mouvement passif, sont très troublés.

Dans une série d'analyses fort complexes, Gelb et Goldstein démontrent que les résultats sont tout différents, selon que le malade pratique certains mouvements ou n'en pratique pas. Dans ce cas, il semble que le malade soit capable d'appréciations spatiales; mais, en réalité, il ne localise pas. Ainsi, pour prendre un exemple, il peut localiser par intervention des mouvements réflexes spasmodiques, de « secousses tactiles », un point touché de la peau sans avoir aucune idée du lieu de la stimulation.

De leurs observations, Gelb et Goldstein ont conclu que le sens tactile est privé de tout caractère spatial et que les qualités spatiales qui donnent une empreinte particulière à nos impressions tactiles sont d'origine optique. « Il n'existe pas d'espace tactile, disent-ils; il n'y a qu'un espace visuel. »

C'est là une opinion qu'ont également soutenue Hagen, Lachelier, Hering, Enjelran...

« La faculté de sentir à elle seule, écrivait Hagen, ne renseigne jamais sur l'endroit précis d'une impression, seule l'impression visuelle qui lui est liée par une longue pratique le permet; il en résulte que nous ne pouvons sentir aucune partie de notre corps sans nous l'imaginer en même temps par la vue. La représentation de la position n'est pas affaire du Toucher et il en est de même pour l'étendue et la forme. Quand on excite sur moi simultanément deux points cutanés, ce que je ressens ne me renseigne encore en rien sur ce qui concerne leur distance, mais je me représente d'abord la position de chacun d'eux dans une représentation visuelle, et je mesure ensuite leur éloignement en m'imaginant toute la surface du corps. Tel est le cas également dans l'évaluation des grandeurs des objets touchés. »

Ce sont là des conclusions que nous n'acceptons nullement et que d'autres faits pathologiques infirment.

DISTINCTION DES TYPES TACTILES ET DES TYPES VISUELS

C'est aujourd'hui un fait acquis que, dans certains cas, la perte des représentations visuelles s'accompagne d'un trouble des analyseurs tactiles spatiaux. Ces faits sont à rapprocher du syndrome d'autotopoagnosie décrit par Pick, du syndrome perte de représentation du schéma corporel de Paul Schilder, sur lequel I. Hermitte et Alajouanine sont récemment revenus (1).

Mais il y a loin d'une observation comme celle de Gelb et Goldstein à la conclusion théorique que ces auteurs en tirent, à savoir qu'il n'y a pas d'espace tactile. Pour souscrire à une pareille conclusion, il faudrait :

D'une part, que la perte des représentations visuelles s'accompagne constamment de trouble des analyseurs tactiles spatiaux.

D'autre part, que le malade, comme celui de Gelb et Goldstein, qui a perdu ses représentations visuelles et consécutivement ses perceptions tactiles de l'espace, soit incapable d'élaborer une nouvelle pensée spatiale, à fondement tactile, à partir de ses réflexes spatiaux spécifiques élémentaires, tels que les signes locaux. Resterait enfin à expliquer la nature de l'espace des aveugles-nés.

La perte des représentations visuelles ne s'accompagne pas constamment de troubles des analyseurs spatiaux, ni de troubles de la reconnaissance tactile. Dans une statistique déjà citée, sur 24 cas de cécité psychique, von Stauffenberg note 4 cas de reconnaissance tactile faiblement et provisoirement troublée, 8 cas de reconnaissance tactile intacte. Ce fait que, dans nombre d'observations, la reconnaissance tactile n'est que passagèrement troublée mérite une attention toute particulière. D'autre part, le malade de Gelb et Goldstein est devenu, au bout d'un certain temps, par des processus complexes mettant en jeu en particulier les sensations kinesthésiques, capable de localiser. Gelb et Goldstein disent qu'il n'a pas de pensée spatiale. En réalité, il n'a pas de pensée spatiale telle que nous, clairvoyants,

(1) Dans ces cas, il n'y a pas d'astéréognosie, mais il faut distinguer la perte de la représentation visuelle des objets et la perte de la représentation visuelle du schéma corporel qui peuvent être dissociés. Il se peut que la reconnaissance des objets soit intacte, mais si vraiment les analyseurs tactiles spatiaux (loc. spatiale, disc. spatiale, qualités spatiales de la kinesthésie, statognosie) sont profondément perturbés, il y a nécessairement de l'amorphognosie, même si l'objet est reconnu, le processus d'identification secondaire n'exigeant que quelques indices tactiles et ne passant pas toujours par le processus d'identification préalable de la forme (V^e partie chapitre I).

l'entendons habituellement, mais une pensée spatiale à fondement tactile est en train de naître chez lui.

Aussi bien, les différences pathologiques, l'inégalité du trouble des analyseurs spatiaux dans les troubles des représentations visuelles, reçoit l'interprétation physiologique la plus simple par la notion des types sensoriels distincts. Il y a des types visuels pour qui l'espace est essentiellement un complexe de données visuelles; il y a des *types tactiles* pour qui l'espace est essentiellement un complexe de données tactiles et kinesthésiques.

De ce que ce dernier type est plus rare chez les clairvoyants que le premier, on ne saurait conclure qu'il n'y a pas d'espace tactile. Certains sujets, lorsque dans l'obscurité ils font un mouvement ou palpent un objet, n'ont que de vagues représentations visuelles. S'ils ferment les yeux, ils peuplent l'espace d'images essentiellement motrices. Et ce type tactile est parfois si développé que, pour certains physiciens comme Bouasse, « l'espace est une notion essentiellement tactile et motrice ».

Il est bien certain que si les représentations visuelles viennent à manquer à ces types tactiles, il n'y aura guère de perturbations dans leurs analyseurs tactiles spatiaux, et leur reconnaissance tactile ne sera nullement troublée.

Mais en réalité, entre les deux groupes extrêmes, types tactiles et types visuels, il y a des groupes intermédiaires, chez lesquels prédominent plus ou moins la manière tactile et la manière visuelle de percevoir l'espace dans l'obscurité. Toutes les variantes sont possibles, car, en un sens, l'espace est pour chacun de nous, comme l'exprime René Poirier, une sorte d'œuvre d'art. Un type spatial visuel, frappé de cécité psychique, semblera justifier les conclusions de Gelb et Goldstein, de Hagen, de Lachelier, de Hering; un type spatial tactile frappé de cécité psychique paraîtra les infirmer. Chez un type mixte, il y aura un affaiblissement léger et transitoire dans les perceptions spatiales tactiles.

Remarquons que, même chez un type visuel, le trouble de la perception spatiale tactile ne sera pas définitif; une pensée spatiale nouvelle naîtra à partir des données tactiles élémentaires, à partir des « signes locaux », dont nous savons l'innéité (voir IV^e partie, chapitre I).

On voit mal, d'ailleurs, comment Gelb et Goldstein concilient leur négation de l'espace tactile, avec tout ce que l'on sait du comportement des aveugles-nés et tout spécialement de leur étonnante faculté de modeler. Gelb et Goldstein pensent, tout comme Hagen, que si un aveugle parle de lieu, de grandeur, de forme, il en parle comme des

couleurs, c'est-à-dire en utilisant les mots des voyants, appliqués à des représentations d'un tout autre genre.

S'il paraît bien excessif de prétendre, avec Villey, que les aveugles se font une représentation de l'espace absolument comparable à celle de l'homme normal, il est indiscutable qu'ils ont des représentations spatiales à fondement tactile et kinesthésique, quoi qu'en pensent Gelb et Goldstein. Nous ne voulons pas d'ailleurs entrer dans cette étude purement psychologique des rapports entre l'espace des aveugles et celui de l'homme normal, ni dans l'étude de l'hétérogénéité d'un espace tactile et d'un espace visuel.

En somme, ce que nous savons du déficit des analyseurs spatiaux par agnosie visuelle se résume à ceci :

1° Chez la plupart des clairvoyants, l'espace est un complexe de représentations visuelles. Si ces dernières sont abolies, il en résultera un trouble des analyseurs tactiles spatiaux et l'intensité du trouble sera essentiellement variable, selon le type sensoriel du sujet. Intense chez un type visuel pur, modéré et transitoire chez un type mixte visuel et tactile, nul chez un type tactile pur. Tous les intermédiaires sont naturellement possibles entre ces cas limites.

2° De toutes façons, même chez le visuel pur, le trouble est transitoire, de par l'élaboration d'une nouvelle pensée spatiale à fondement tactile, analogue à celle des aveugles-nés.

3° Le diagnostic de ce type clinique reposera sur l'existence de signes visuels associés : cécité psychique, cécité corticale complète, cécité verbale, mais ils peuvent manquer : c'est en particulier le cas des « asomatognosies » (Schilder, Pick), pertes de représentation du schéma corporel que seul permettra de diagnostiquer le trouble même des analyseurs spatiaux.

Cette agnosie se différencie de l'agnosie corticale par deux signes :

1° Elle est *totale* et non plus *dissociée*, portant sur tous les analyseurs spatiaux, alors que la vraie agnosie spatiale corticale est presque toujours dissociée, atteignant de préférence les aspects les plus complexes et les plus volontaires des fonctions spatiales.

2° On observe parfois une dissociation entre les résultats des examens des perceptions spatiales *au repos*, et *dans le mouvement*.

Au repos, l'abolition des appréciations spatiales est complète.

Quand le malade fait certains mouvements, il peut arriver à des appréciations spatiales, caractéristiques d'une nouvelle pensée spatiale à fondement tactile et kinesthésique en train de s'élaborer.

Caractère total et non plus dissocié, dissociation entre les résultats de l'examen, le corps au repos et le corps en mouvement, voilà les deux caractéristiques de cette agnosie spatiale par agnosie visuelle.

Quant à sa localisation, elle se place sur la région du centre visuel commun, zone sensorio- et psycho-tactile, le pli courbe (centre de la cécité verbale) et d'une façon générale le trajet des voies opto-tactiles.

Peut-être enfin, à la suite des travaux de Potzl, de Kroll, de Lhermitte, peut-on faire jouer un rôle, dans les associations tactiles visuelles à la bandelette d'Elliot Smith, certaines asomatognosies ayant été anatomiquement localisées au fond du sulcus-interpariétalis.

CONCLUSIONS

I. — Le déficit des analyseurs spatiaux peut provenir soit d'anesthésies, soit d'agnosies :

1° *Par anesthésie.* — Les sensibilités élémentaires sont troublées :

$$\frac{\text{sensibilités élémentaires troublées}}{\text{perceptions spatiales troublées}}.$$

2° *Par agnosie.* — Les sensibilités élémentaires sont intactes :

$$\frac{\text{sensibilités élémentaires intactes}}{\text{perceptions spatiales troublées}}.$$

3° Mais un trouble léger des conducteurs sensitifs, un dyschronisme, peut donner une formule qui *simule l'agnosie* :

$$\frac{\text{sensibilités élémentaires peu troublées}}{\text{perceptions spatiales très troublées}}.$$

4° Le caractère le plus frappant de l'agnosie, c'est la dissociation dans l'atteinte des divers analyseurs spatiaux, dissociation répondant à un degré plus ou moins profond de dissolution de la faculté de différenciation des « formes ». Ces aspects les plus complexes et les plus volontaires sont frappés avant les aspects les plus simples et les plus automatiques ; d'où l'intérêt d'établir une hiérarchie des épreuves :

a) *Morphognosie tri-dimensionnelle* : Corps stéréométriques, morpho-esthésiomètre.

b) *Statognosie* : Test le plus complexe : appréciation numérique des épaisseurs. Test le plus simple : reproduction d'attitudes.

c) *Kinesthésie* : Test le plus complexe : appréciation kinesthésique de la forme. Test le plus simple : reproduction d'amplitude.

d) *Disc. spatiale successive* : Test le plus complexe : formes dessinées sur la peau. Test le plus simple : seuil spatial successif.

e) *Disc. spatiale simultanée* : Test le plus complexe : formes appliquées sur la peau. Test le plus simple : seuil spatial simultané.

f) *Localisation spatiale* : Test le plus complexe : désignation sur schéma. Test le plus simple : reproduction du point touché.

II. — Le déficit des analyseurs spatiaux peut provenir également par *agnosie visuelle*.

1° L'espace étant chez de nombreux clairvoyants essentiellement un complexe de représentations visuelles, si elles sont abolies, il y a trouble des analyseurs spatiaux.

2° Le trouble est plus ou moins marqué, selon le type sensoriel du sujet : *intense* chez un type visuel, *nul* chez un type tactile, *mixte* chez un type mixte.

Tous les intermédiaires sont possibles.

3° Le trouble des analyseurs spatiaux est alors *total* et non plus dissocié.

4° Il y a une dissociation entre l'examen au *repos*, et l'examen avec *mouvement*.

Au repos, toute appréciation spatiale est impossible, avec mouvements ; une certaine pensée spatiale, à fondement tactile-kinesthésique, est possible.

5° Enfin, il existe souvent des troubles visuels concomitants, cécité corticale complète, cécité psychique, cécité verbale, mais ils peuvent manquer : autotopagnosie de Pick, perte de la représentation du schéma corporel de Paul Schilder.

III. — LOCALISATION. — 1° *Par anesthésie*. — Toute la voie sensitive, des terminaisons au cortex inclus (insertion réceptive des influx).

2° *Par agnosie*. — Territoire cortical des analyseurs tactiles (voir VI^e partie, chapitres V et VII).

Pour quelques auteurs :

région pariétale postérieure;

lobe pariétal (partie rétro-rolandique);

lobule pariétal supérieur;

lobule pariétal inférieur : gyrus.

3° *Par agnosie visuelle*. — Centre visuel commun : zone sensorio-tactile, zone psycho-tactile.

— Pli courbe (cécité verbale concomitante).

— Voies optotactiles.

— Peut être sulcus interpariétalis, bandelette sensorio-visuelle d'Elliot Smith (Potzl, Kroll, Lhermitte).

CINQUIÈME PARTIE

LES ASYMBOLIES TACTILES AGNOSIES SÉMANTIQUES

CHAPITRE PREMIER

L'ASYMBOLIE TACTILE

SES DÉFINITIONS — SES LIMITES

La reconnaissance d'un objet tactile comporte la reconnaissance de sa *forme*, de sa *matière* et de son *espèce*. Mais en clinique, on se contente en général de la reconnaissance de l'espèce, et l'*astéréognosie* consiste dans l'impossibilité de reconnaître un objet dans sa signification usuelle. Quand une clef n'est pas reconnue comme clef, un mouchoir comme mouchoir, une pièce de monnaie comme pièce de monnaie, on dit qu'il y a de l'astéréognosie. Dans un second temps, on recherche la cause de ce syndrome. Dans la très grande majorité des cas, si l'espèce de l'objet n'est pas reconnue, c'est qu'il y a un trouble de la perception de la forme et de la matière de l'objet. Parfois, on observe des dissociations. C'est ainsi que la perception des formes peut être abolie, et la perception des matières conservée : c'est l'*amorphognosie*. Dans ce cas, il y a de l'astéréognosie pour tous les objets définis par leur forme, c'est-à-dire la grande majorité des objets usuels.

Mais parfois, la perception des formes est conservée, alors que la perception des matières est abolie : c'est l'*ahylognosie*. Dans ce cas,

il y a de l'astéréognosie pour tous les objets définis par leur matière, par exemple les différentes étoffes.

Dans un troisième temps de l'examen, il restera à rechercher la cause de cette amorphognosie ou de cette ahylognosie. C'est, comme on l'a vu dans les chapitres précédents, un trouble des analyseurs spatiaux pour la première (IV^e partie), un trouble des analyseurs d'intensité pour la seconde (III^e partie).

I. — DÉFINITION DE L'ASYMBOLIE TACTILE

Toutefois, certaines observations d'astéorognosies montrent que les différenciations de formes et de matières des objets tactiles sont correctes et que le trouble porte seulement sur la reconnaissance de l'espèce de l'objet, sur la reconnaissance de l'objet dans sa signification usuelle. Les analyseurs tactiles sont intacts; il s'agit d'une *agnosie*.

C'est à ce titre bien particulier et d'ailleurs rare d'agnosie tactile que nous réserverons le nom d'*asymbolie tactile*.

En effet, ce qui est troublé ici, c'est la reconnaissance de l'objet en tant que symbole. Le malade se trouve exactement dans la situation d'un sujet sain vis-à-vis d'un objet inconnu : il analyse correctement les qualités de cet objet, mais il n'a aucune idée de sa valeur symbolique. Ainsi, un de ces malades, examiné par Pierre Marie, Bouttier et Ludo van Bogaert, ayant à palper des lunettes, les reconnaît aussitôt avec sa main saine (main droite); mais voici les déclarations qu'il fait quand il se base sur le palper de la main malade (main gauche) :

« C'est du fil de fer plié et tordu, d'une manière régulière. Il y a deux morceaux plans, ovales, du verre peut-être. Mais je ne peux pas m'en représenter l'usage. »

Cette définition de l'asymbolie tactile répond à la définition de Wernicke qui la considèrerait comme un trouble de « l'identification secondaire », c'est-à-dire un trouble de la reconnaissance de l'espèce des objets.

On a beaucoup critiqué cette définition et, en particulier, Liepmann critique le mot *asymbolie* appliqué à la non reconnaissance d'objets : il pense qu'il vaut mieux le réserver pour le défaut de reconnaissance des signes conventionnels, c'est-à-dire des lettres, des chiffres, des mots. Et Liepmann préfère le terme d'*agnosie* créé par

Freund, pour désigner ces troubles de la reconnaissance proprement dite.

Il est exact que lorsque Finkelnburg (1870), dans son rapport sur les troubles aphasiques, créa le terme d'asymbolie, il prit lui-même le terme de symbole dans le sens restreint de signe artificiel et conventionnel.

A l'exemple de Kant qui, dans son *Anthropologie*, a séparé la « *facultas signatrix* » aussi bien de la connaissance sensible que de la connaissance purement intellectuelle, Finkelnburg considère la faculté de former et de comprendre des signes artificiels comme une faculté psychique *sui generis*. « Les formes des choses (*species*) lorsqu'elles ne servent que comme moyens de représentation par des concepts, sont des symboles, et la connaissance au moyen de ceux-ci s'appelle connaissance symbolique ou figurative. » Ainsi Kant énumère, comme classes et genres de symboles, « les expressions mimiques, les signes de l'écriture, les notes acoustiques, les chiffres, les signes de dignité ou de fonction (armes, livrées) et les signes d'honneur, et de déshonneur (décoration, flétrissures) ». Finkelnburg, s'inspirant de Kant, décrit, sous le nom d'asymbolie, ce trouble observé chez les aphasiques, qui consiste « dans l'incapacité de reconnaître les nombres, les notes musicales, les pièces de monnaie, ou de faire le signe de la croix. »

Mais, peu à peu, cette conception si étroite de l'asymbolie s'élargit. L'asymbolie ne désigne plus seulement l'absence ou le trouble de la compréhension des signes artificiels, mais l'incapacité — bien que le malade ait conservé l'usage des sens — de reconnaître l'espèce, la nature des objets vus ou touchés, et de les utiliser en conséquence. C'est ainsi que Wernicke, dans son travail « *Der aphasische Symptomenkomplex* » (1874), emploie le terme d'asymbolie pour désigner cette incapacité de reconnaître les objets, auquel Freund donna plus tard le nom d'agnosie.

En réalité, il nous semble parfaitement logique de conserver l'asymbolie au sens de Wernicke, car l'objet est un symbole tout comme le mot et n'importe quel signe conventionnel.

Notre représentation de l'objet, notre « image » de l'objet est *un symbole*, et on ne saurait assez insister sur ce fait que l'image a toujours un caractère de symbole.

Head dit de façon frappante : « Lorsque je pense à un cheval, ce n'est pas le mot qui me vient à l'esprit, mais une image du cheval. Cette image prend les caractères généraux familiers qui, habituellement, représentent le cheval pour moi : elle est en réalité un symbole nominal ou nom visuel... de telles images tiennent lieu de mot. »

Et Delacroix : « Beaucoup des images dont nous nous servons pour penser sont de véritables mots : des signes muets qui accompagnent ou suppléent le langage parce qu'ils ont même fonction. De là vient qu'on peut penser avec des images et sans mots; la possession de telles images-signes, exploitées non pour elles-mêmes, mais pour ce qu'elles représentent, est le fait d'un esprit déjà verbal. Mais elle est propre à remplir cette fonction parce qu'elle est déjà symbole. »

Comme le dit encore Meyerson : « L'image est une rationalisation du donné sensible non seulement dématérialisé, mais surtout « départicularisé ». Rien n'est jamais utilisé par l'esprit sans être au préalable dépouillé de sa particularité. Les images concrètes ont cessé d'être pour nous particulières, pour devenir des symboles. »

Aussi bien, il nous paraît préférable de garder au terme d'asymbolie le sens de perte de la reconnaissance des symboles, qu'il s'agisse d'objets, qu'il s'agisse de chiffres, de lettres, de formes, de signes conventionnels inscrits ou dessinés sur la peau, ou même qu'il s'agisse, chez les aveugles, d'une impossibilité de lire avec les doigts les caractères Braille, — ce que nous appelons *l'alexie tactile*.

Toutefois, en règle générale, *l'asymbolie tactile est une agnosie portant sur la reconnaissance de l'espèce de l'objet; et l'aphasie tactile, ou alexie tactile, désigne cette variété d'asymbolie tactile, limitée aux lettres, chiffres, signes conventionnels.*

On pourrait dire, d'une façon quelque peu schématique, qu'avec l'asymbolie tactile, nous quittons la sphère tactile sensorielle pour pénétrer dans la sphère intellectuelle la plus abstraite. Un tel trouble apparaît très voisin de certaines aphasies, telles que l'aphasie sémantique de Head; de certaines apraxies, telles que l'apraxie idéatoire de Liepmann.

Mais avant d'étudier la nature d'un tel trouble, il convient d'en préciser les limites. Trop souvent, on fait un diagnostic d'asymbolie ou d'agnosie tactile, alors qu'il ne se justifie nullement, par exemple dans les troubles de la reconnaissance tactile observés au cours des hémiplésies cérébrales infantiles. Nous allons donc étudier, tout d'abord, quelles sont les conditions nécessaires pour porter le diagnostic d'asymbolie tactile.

II. — LES LIMITES DE L'ASYMBOLIE TACTILE

L'INTÉGRITÉ DES ANALYSEURS

L'asymbolie étant exclusivement un trouble de la reconnaissance de l'espèce de l'objet, on doit éliminer de l'asymbolie tous les cas dans lesquels l'astéréognosie s'explique par des troubles dans la différenciation des formes et des matières.

C'est conclure implicitement à la nécessité de l'intégrité des analyseurs spatiaux qui conditionnent la morphognosie et à l'intégrité des analyseurs d'intensité qui conditionnent l'hylognosie. Il est encore nécessaire de bien marquer ici, une fois de plus, la différence entre analyseurs et sensibilités.

Si l'on admet, à l'exemple de la plupart des auteurs classiques, qu'on est fondé à porter le diagnostic d'asymbolie chaque fois que le trouble de la reconnaissance de l'objet tactile est inexplicable par les troubles *sensitifs*, on groupe sous ce vocable des faits absolument hétérogènes, et le syndrome « asymbolie » perd toute valeur séméiologique.

En effet, les sensibilités élémentaires peuvent être intactes, alors que les perceptions spatiales (localisation spatiale, discrimination spatiale, qualités spatiales de la kinesthésie, statognosie) et les perceptions d'intensité sont profondément perturbées. De ces troubles, dans les perceptions spatiales, par exemple, il résulte une amorphognosie qui explique l'astéréognosie, sans qu'il soit besoin de faire intervenir, dans cette pathogénie fort simple, un trouble de la pensée symbolique. Il est inutile d'insister davantage sur ces notions qui sont la conclusion de toutes les parties précédentes de ce travail.

En présence d'une astéréognosie, pour porter le diagnostic du type spécial d'astéréognosie que constitue l'asymbolie, il ne suffit pas d'avoir constaté l'intégrité des sensibilités élémentaires, tactiles, thermiques, douloureuses, kinesthésique et vibratoire, — il est nécessaire d'avoir constaté l'intégrité des perceptions spatiales et des perceptions d'intensité, bref l'intégrité des analyseurs d'intensité et des analyseurs spatiaux.

Les malades dont les analyseurs d'intensité et les analyseurs spatiaux sont intacts, sont évidemment capables de différencier les formes et les matières; ils n'ont donc ni amorphognosie, ni ahylognosie.

Nous précisons qu'ils sont capables de différencier formes et

matières, mais pas de les reconnaître. En étudiant les syndromes d'amorphognosie et d'ahylognosie, nous avons insisté sur ce caractère différentiel qui les distingue de l'astéréognosie.

En effet, un malade qui différencie parfaitement les étoffes, par leur caractère dur ou mou, rugueux ou lisse, chaud ou froid, lourd ou léger, peut être incapable de dire de quelle étoffe il s'agit, — étoffe qu'il connaît pourtant bien et qu'il reconnaît s'il la palpe avec la main saine. Ce malade n'a pas une ahylognosie, mais une astéréognosie. Il différencie les matières, ce qui lui manque c'est la notion de l'objet tactile.

De même un malade qui différencie parfaitement les formes et, à l'épreuve du morpho-esthésiomètre, montre une acuité morphognostique égale à celle d'un sujet normal, peut cependant être incapable de dire de quelle forme il s'agit, — forme qu'il connaît pourtant bien et qu'il reconnaît s'il la palpe avec la main saine. Ce malade n'a pas une amorphognosie, mais une astéréognosie. Il différencie les formes; ce qui lui manque, c'est la notion de l'objet tactile.

Dans ces deux exemples, il s'agit de ce type spécial d'astéréognosie qu'est l'asymbolie.

Aussi l'asymbolie n'a-t-elle fait sa preuve qu'après constat d'une intégrité absolue des analyseurs spatiaux et des analyseurs d'intensité, conditionnant eux-mêmes une morphognosie et une hylognosie intactes. Tel est le schéma, mais la clinique n'offre que d'une façon exceptionnelle des cas aussi purs.

En étudiant les déficits des analyseurs spatiaux et des analyseurs d'intensité, nous avons vu combien il était parfois difficile de juger si le déficit des analyseurs relevait d'un processus d'anesthésie ou d'un processus d'agnosie. Certes, il est des cas typiques : un rapport $\frac{\text{sensibilités élémentaires intactes}}{\text{perceptions spatiales abolies}}$, un rapport $\frac{\text{sensibilités élémentaires intactes}}{\text{perceptions d'intensité abolies}}$ qui permettront de porter à coup sûr le diagnostic d'agnosie spatiale ou d'agnosie d'intensité.

Mais ce que l'on observe plus souvent, c'est un rapport $\frac{\text{sensibilités élémentaires peu troublées}}{\text{perceptions spatiales très troublées}}$; ou $\frac{\text{sensibilités élémentaires peu troublées}}{\text{perceptions d'intensité très troublées}}$. Dans de pareils cas, il n'y a plus que présomption (et non certitude) d'agnosie spatiale ou d'agnosie d'intensité, des déficits périphériques (et spécialement les dyschronismes) pouvant donner une formule clinique à peu près semblable.

Il s'agit donc là de cas d'interprétation complexe, exigeant un bilan précis de l'état des analyseurs : la conclusion devant être tirée d'une certaine disproportion entre les anesthésies et le trouble spatial ou le trouble d'intensité.

Il en va de même de l'asymbolie. L'intégrité rigoureuse des analyseurs est une condition théorique; la règle pratique est la suivante. il y a asymbolie quand le déficit des analyseurs est insuffisant à expliquer l'astéréognosie. On évoque donc ici encore, comme critérium, un critérium de proportionnalité.

Parfois, la conclusion est des plus simples, quand la disproportion s'avère flagrante. C'est ainsi que, dans un cas d'asymbolie que nous rapportons, il semblait n'y avoir cliniquement aucun trouble des analyseurs; aucun trouble de la différenciation des formes et des matières. Cependant, en multipliant les examens, on put constater qu'à sa main gauche (main malade), il arrivait que la malade continuait parfois à répondre « deux » à l'épreuve du compas de Ponzo, alors qu'elle n'était touchée qu'avec une pointe, et ce trouble n'existait pas du côté droit. En recherchant plus minutieusement son seuil de discrimination spatiale simultanée, on constata qu'il était de 15 millimètres, au lieu de 4 millimètres aux doigts normaux. Plus exactement, elle ne cessait de répondre « deux », pour une pointe, qu'à partir d'un écart de 15 millimètres, et à partir de cet écart, elle savait dire si elle était touchée par une ou deux pointes.

Cette altération minime de la discrimination spatiale conditionnait un léger trouble dans la reconnaissance de certaines formes de petites dimensions, et cette amorphognosie tout à fait limitée et partielle conditionnait elle-même un trouble dans la reconnaissance des petits objets.

Par exemple, nous ne sommes pas étonné que cette malade, dactylographe de son métier, fût incapable de reconnaître, avec sa main malade, un trombone, objet qui lui était usuel et qu'elle reconnaissait immédiatement avec sa main saine. Mais son seuil de perception de la discontinuité étant de 15 millimètres, elle ne percevait pas le vide caractéristique compris entre les deux branches du trombone espacées seulement de 5 millimètres (voir obs. LVI).

Mais il y avait une disproportion évidente entre ce déficit si minime de la discrimination spatiale et cette si légère amorphognosie, et l'impossibilité absolue d'identifier des objets, reconnus pourtant dans leur matière et aussi dans leur forme, au moins dès qu'il s'agissait d'objets d'assez grandes dimensions.

Il est une notion fort utile quand on cherche à établir si une astéréognosie doit être attribuée à des déficits des analyseurs. Dans de nombreux cas de lésions périphériques, on peut observer des déficits des analyseurs assez intenses, consécutifs aux anesthésies, et cependant la reconnaissance de l'objet tactile est intacte. Ces faits, en apparence paradoxaux, s'expliquent quand on sait que la recon-

naissance tactile est tout autant le résultat d'un apport central que celui d'un apport périphérique, et qu'il suffit d'un indice tactile pour évoquer la représentation exacte d'un objet, avant qu'il n'ait été réellement perçu au moyen de toutes les expériences sensibles qu'il comporte logiquement.

Max Egger a publié d'intéressantes observations, montrant que, dans les lésions périphériques, des déficits élémentaires même assez importants ne suffisent pas à entraver la reconnaissance de l'objet tactile, ce que Egger appelle la fonction gnosique.

« Théoriquement, les malades ayant perdu le sens des attitudes et ayant un élargissement très accentué des cercles de Weber, ne devraient plus reconnaître ni la tri-dimensionnalité, ni avoir une perception de surface. Et en effet, quand nous examinons à cet égard leur capacité perceptive, nous trouvons des malades qui ne savent pas distinguer entre la figure d'un carré, d'un cercle, d'un triangle ou d'une ligne droite que nous leur dessinons dans le creux de la main. Mais, en palpant un objet qu'ils sont incapables de reconnaître, ces mêmes malades peuvent nous dire s'il est rond ou carré, à face linéaire ou à surface large. » (Max Egger.)

Ses études ont surtout porté sur des tabétiques :

« Quand un tabétique reconnaît un objet par le palper, on est enclin à considérer ses sensibilités comme normales ou au moins peu touchées. Or, ceci est une grosse erreur. Il existe des ataxiques qui, avec des troubles sensitifs très grossiers, ont conservé la faculté gnosique. Nous en avons étudié un certain nombre que nous pouvons répartir en trois groupes :

« Premier groupe : la faculté gnosique (reconnaissance de l'objet) est conservée malgré une anesthésie absolue du sens des attitudes, intéressant tous les doigts, et un agrandissement des cercles de Weber. Chez ces malades, la sensibilité est normale au point de vue intensif.

« Deuxième groupe : idem + anesthésie à la pression. Ces malades reconnaissent encore les objets.

« Troisième groupe : idem + anesthésie tactile, faculté gnosique abolie malgré la conservation de la perception thermique et l'intégrité de la localisation des impressions perceptibles.

« Voilà donc des malades qui, malgré leur énorme déficit dans l'ordre des renseignements périphériques, ont conservé leur faculté gnosique. Puisque, malgré l'abolition du sens des attitudes et l'élargissement des cercles de Weber, la faculté gnosique est présente, le mécanisme de l'agnosie dans les cas cérébraux ne peut relever de troubles périphériques quand ils sont aussi insignifiants. »

Un cas de tabes avec atrophie musculaire, présenté par Egger et Merle, est particulièrement démonstratif :

« Malgré de gros troubles sensitifs, grand élargissement des cercles de Weber, trouble de la sensibilité tactile fine, abolition du sens des attitudes, abolition de la baresthésie, la reconnaissance des objets peut encore bien se faire chez cette malade. Et quoiqu'elle soit incapable de différencier par le toucher les divers tissus, cela ne l'empêche pas d'avoir une fonction gnosique suffisante.

« Malgré un élargissement de 8 à 10 centimètres des cercles de Weber, elle reconnaît des objets qui sont bien plus petits que le diamètre des cercles : à savoir, bouton de culotte, bec de plume, épingle de nourrice. »

L'observation suivante de Rose et Egger est également démonstrative :

OBSERVATION VIII (in extenso).

Claviste (très intelligent), âgé de quarante et un ans, a été pris brusquement, le 6 septembre dernier, de fourmillements dans le bras et la jambe droits, et d'une hyperesthésie très douloureuse du côté droit du cou et du cuir chevelu. Au bout de trois ou quatre jours, ces phénomènes se sont amendés, sauf au niveau de la main droite où les fourmillements persistent et qui est restée maladroite : le malade ne se rendant pas compte de la force à employer pour un acte donné. La force musculaire et les réflexes sont normaux, il existe une ataxie des plus nettes de la main droite. La sensibilité superficielle est intacte et la localisation bonne, mais le contact et la piqure provoquent, au niveau des pulpes digitales, une sensation de picotement. Les mouvements et attitudes passifs de la main droite sont correctement reproduits par la main saine, sauf de rares erreurs, pour les mouvements des dernières phalanges. Les vibrations du diapason sont perçues moins longtemps à droite. La sensibilité à la pression est notablement diminuée ; de même l'appréciation des poids est mauvaise, le malade ne distinguant pas des différences de 40 grammes, alors qu'à gauche des différences de 5 grammes sont perçues. Il est incapable de reconnaître des différences de longueur de 2 cm. 1/2 à la main droite, alors qu'il perçoit à gauche des différences d'un demi-centimètre. Eh bien ! cet homme arrive à identifier les objets, après un temps assez long, en se servant, dit-il, surtout des notions de consistance.

Ainsi certains malades, malgré quelques déficits des analyseurs, sont capables de reconnaître les objets. Une astéréognosie, accompagnée de déficits des analyseurs égaux ou de même intensité, ne pourra donc pas être sans plus attribuée à ce déficit des analyseurs. Il n'y a sans doute entre les deux troubles qu'un simple lieu de coïncidence, mais le léger déficit des analyseurs n'est pas la cause d'une astéréognosie globale. Sans doute convient-il ici de faire mention des différences individuelles. A déficit sensitif périphérique égal, un malade

reconnaîtra tous les objets, un autre quelques objets, un autre ne reconnaîtra aucun objet. C'est que l'activité psychique intervient ici pour une grande part et tout spécialement l'attention, sur le rôle de laquelle Claude en France, Stauffenberg en Allemagne, ont spécialement insisté dans la pathogénie des agnosies tactiles.

Il reste que le diagnostic d'asymbolie repose sur une disproportion, une absence de parallélisme entre un déficit des analyseurs minime et une astéréognosie intense.

Vouters, dans sa thèse, prétendait qu'il y a toujours un parallélisme absolu dans le temps, dans l'intensité, dans l'espace, entre le trouble de la reconnaissance tactile et le trouble des sensibilités. C'est là une opinion insoutenable, même en prenant le terme de sensibilités comme équivalent de celui « d'analyseurs tactiles ».

Dans nombre de syndromes corticaux, il n'y a aucun parallélisme entre le déficit des analyseurs et l'astéréognosie, et cela aussi bien dans l'intensité que dans l'espace, que dans le temps, — pour reprendre les expressions même de Vouters.

Dans l'intensité : On voit des troubles minimes des analyseurs, par exemple, en tout et pour tout, un léger trouble de la discrimination spatiale, un seuil spatial simultanément agrandi de quelques millimètres, coïncider avec une astéréognosie massive, globale, absolue.

Dans l'espace : On voit des troubles des analyseurs à quelques doigts, alors que l'astéréognosie existe dans toute la main, et surtout il peut exister des troubles des sensibilités *unilatéraux* avec une astéréognosie *bilatérale*. Nous reviendrons ultérieurement sur ce dernier fait d'une importance primordiale.

Dans le temps : Après une période de gros troubles sensitifs qui suffisaient largement à expliquer l'astéréognosie, on voit parfois toutes ces anesthésies disparaître, et seule l'astéréognosie persiste. Ce sont des cas de ce genre qui ont fait considérer l'astéréognosie comme une séquelle de troubles sensitifs.

C'est, par exemple, l'opinion de Villaret et Maystre qui ont publié, en 1926, un important mémoire : Sur 25 cas d'astéréognosie, reliquat de blessures cranio-cérébrales. Melling a également tendance à interpréter tous les cas d'astéréognosie pure comme des séquelles de troubles sensitifs.

Or, tout ce que nous savons de la physio-pathologie des astéréognosies ne concorde guère avec cette conception. Ou bien l'astéréognosie est un effet des anesthésies : elle n'a pas d'individualité, c'est un signe surajouté, un épiphénomène, et dans ce cas, elle apparaît, évolue et disparaît avec les anesthésies. Ou bien il s'agit d'une astéréognosie par agnosie, par déficit intellectuel spécialisé, abso-

lument indépendant des anesthésies. Que, dans de pareils cas, il puisse y avoir des anesthésies concomitantes, c'est un fait, mais qui s'explique pour des raisons purement locales, anatomiques, aussi fortuites que celles qui assurent la coïncidence d'une hémianopsie et d'une aphasie de Wernicke, par exemple. Anesthésies et astéréognosie n'ont point alors la même évolution, et quand les anesthésies ont disparu et que persiste l'astéréognosie, il n'est pas légitime de considérer l'astéréognosie comme une séquelle des anesthésies. Il n'y a aucun rapport entre ces deux troubles ; tant que durent les anesthésies, on pourrait croire que l'astéréognosie est conditionnée par elles ; mais puisque les anesthésies ayant disparu, l'astéréognosie persiste, c'est qu'il y a entre les deux troubles un simple lien de coïncidence et nullement un lien de causalité. Il s'agit d'astéréognosie *avec* anesthésies et non d'astéréognosie *par* anesthésies. Les cas de ce genre sont d'ailleurs nombreux (voir VI^e partie, chapitre VI).

Parfois, d'ailleurs, il y a précession de l'astéréognosie sur les anesthésies. Ainsi, dans l'observation de Pierre Marie, H. Bouttier et Ludo van Bogaert, dans un premier stade, l'astéréognosie est absolument pure ; dans un second stade, il s'y ajoute des troubles sensitifs. Ces faits sont particulièrement démonstratifs : si le malade n'avait été vu qu'au second stade, on aurait peut-être interprété l'astéréognosie comme une simple conséquence du déficit des analyseurs, alors qu'il s'agissait d'un trouble tout différent, comme l'a montré l'examen à un stade précoce de l'affection.

Bref, dans certains syndromes corticaux, il n'y a aucun parallélisme entre déficit des analyseurs et astéréognosie, aussi bien dans le temps (astéréognosie précédant les anesthésies ou leur succédant) que dans l'intensité (astéréognosie totale avec anesthésies très légères), que dans l'espace (astéréognosie bilatérale avec anesthésie unilatérale).

Il n'en reste pas moins que, dans un très grand nombre de cas, les conclusions de Vouters se justifient : dans les lésions nerveuses, radiculaires, médullaires, bulbaires, protubérantielles, pédonculaires, thalamiques, voire même corticales (zone sensitive du cortex : anesthésies corticales), on observe ce parallélisme dénoncé par Vouters, entre anesthésies et astéréognosie.

Ces deux ordres de faits ne sont contradictoires qu'en apparence ; c'est qu'il existe en effet deux sortes d'astéréognosies, tout à fait différentes.

Dans une première catégorie de faits, l'astéréognosie n'est que la conséquence nécessaire du déficit des analyseurs. Des anesthésies

conditionnent le trouble des analyseurs spatiaux et des analyseurs d'intensité. L'amorphognosie et l'ahylognosie qui en résultent engendrent nécessairement de l'astéréognosie. Mais dans ces cas, l'astéréognosie n'a aucune autonomie; elle apparaît, évolue, disparaît avec les déficits des analyseurs.

Dans une seconde catégorie de faits, l'astéréognosie représente un trouble tout différent. Elle a une autonomie, elle est l'expression directe du trouble de la fonction cérébrale de la reconnaissance tactile de l'objet. Il est possible que, pour des raisons fortuites d'ordre anatomique, elle soit accompagnée d'un déficit des analyseurs, mais il y a là simple coïncidence. C'est une astéréognosie *avec* déficit des analyseurs et non une astéréognosie *par* déficit des analyseurs. Elle peut apparaître, évoluer, disparaître, selon un mode absolument différent des déficits des analyseurs. C'est à ce second groupe d'astéréognosies que nous réservons le terme d'asymbolies, le diagnostic clinique reposant précisément sur cette absence de parallélisme entre l'astéréognosie d'une part, les déficits des analyseurs d'autre part. Ce diagnostic clinique peut d'ailleurs présenter des difficultés fort variables, depuis le cas d'astéréognosie rigoureusement pure, d'interprétation très facile, jusqu'aux cas d'astéréognosie accompagnée d'un déficit accusé des analyseurs, d'interprétation beaucoup plus complexe.

Le diagnostic d'asymbolie repose en définitive sur l'interprétation parfois fort complexe du rapport entre déficit des analyseurs d'une part, astéréognosie d'autre part. Dans l'établissement de ce bilan, il est une notion qui doit entrer en ligne de compte, c'est l'aggravation que peut ajouter au déficit des analyseurs l'existence d'un trouble de la motilité.

En pratique, l'astéréognosie s'accompagne d'une façon quasi constante d'un déficit moteur. Dans tous les cas d'astéréognosie unilatérale qu'il nous a été donné d'observer, il y avait du même côté une hémiparésie. La gêne de la palpation qu'entraîne la parésie suffit-elle à expliquer l'astéréognosie ou, du moins, associée à un déficit des analyseurs si minime soit-il, suffit-elle à la légitimer ? C'est ce que semblerait sous-entendre l'expression classique, si souvent relevée dans les observations : « Le sens stéréognostique n'a pu être examiné à cause de la paralysie (ou à cause de la contracture). »

Il convient tout d'abord de remarquer ici qu'il existe dans la littérature médicale un certain nombre de cas d'hémianesthésie pure ne s'accompagnant d'aucun déficit moteur, et n'en comportant pas moins une astéréognosie absolue. D'autre part, en recherchant systématiquement les cas d'astéréognosie chez les hémiplégiques, nous avons

constaté qu'elle manquait fort souvent, et qu'en particulier les hémiplegies motrices pures conservaient une stéréognosie parfaite.

Sauf le cas de contracture invincible (mais, dans ce cas, on ne peut savoir l'état de la stéréognosie, puisqu'il est impossible de l'explorer), jamais le déficit moteur à lui seul ne peut créer une astéréognosie.

Il ne convient donc pas de créer, à l'exemple de Chrétien, une classe d'astéréognosie par akinésie. L'astéréognosie par akinésie n'existe pas. Mais si le déficit moteur à lui seul ne peut être un facteur suffisant à engendrer l'astéréognosie en l'absence de troubles sensitifs, ne peut-il être un facteur adjuvant et contribuer à rendre astéréognosique une main légèrement anesthésique ?

Nous avons fait quelques recherches dans ce sens en étudiant le rôle de la motilité dans la reconnaissance des formes (voir IV^e partie, chapitre II). Beaucoup de sujets sont capables de reconnaître les objets usuels, placés à plat sur la paume de leur main, sans faire intervenir l'activité kinétique du palper. D'autres sujets, moins intelligents, et tous les sujets, s'il s'agit de formes inhabituelles, ont besoin de refermer la main sur l'objet. Si l'on fait intervenir le palper passif, c'est-à-dire si l'on mobilise les doigts du malade autour de l'objet, si en même temps on promène l'objet dans toutes les parties de la main, la reconnaissance est presque égale à celle d'un sujet normal. Et si on prend soin de placer l'objet, dans la main du malade, dans une position telle qu'elle est la position même de cet objet que se représente visuellement un sujet normal, — sa position d'utilisation, — on obtient des résultats remarquables. C'est ainsi, par exemple, qu'on placera une cigarette entre l'index et le médius, une montre à plat reposant par son cadran sur la paume de la main, et le pouce et l'index du malade passivement mobilisés (à condition qu'il n'y ait pas de contracture) sur son remontoir, un porte-plume entre le pouce et l'index, une paire de ciseaux, en mettant l'index et le pouce du sujet dans ses deux branches, un porte-monnaie en plaçant sa convexité dans la concavité de la paume, l'index et le pouce sur la fermeture. A condition d'utiliser ces artifices d'examen (mobilisation passive, palper passif, placement de l'objet dans une position correspondant à son usage habituel), on peut pallier aux inconvénients qu'entraîne ce déficit moteur pour la stéréognosie. Ce qui est surtout grave, c'est l'akinesthésie, — la perte des sensations de mouvements. — C'est par l'akinesthésie qu'elle peut entraîner que l'akinésie apparaît surtout un facteur aggravant ; ainsi le déficit moteur entre surtout en jeu dans l'astéréognosie, par le déficit sensitif concomitant qu'il peut entraîner. Quoi qu'il en soit, il doit

entrer en ligne de compte dans le bilan du déficit des analyseurs sans qu'on lui attribue cependant une importance déterminante.

En conclusion, le diagnostic d'asymbolie repose sur un bilan précis de l'état des analyseurs tactiles d'une part, et de la stéréognosie d'autre part. Théoriquement, il n'y a d'asymbolie que lorsque l'astéréognosie s'accompagne d'une intégrité absolue des analyseurs. En pratique, il faut se contenter de l'absence de parallélisme entre l'astéréognosie et le déficit des analyseurs. C'est d'ailleurs ce que disait Wernicke qui individualisa la « *Tastlähmung* » non d'après des cas où il n'y avait aucun trouble sensitif, mais d'après des cas où les troubles sensitifs lui parurent disproportionnés avec les troubles de la reconnaissance des objets. Cette absence de parallélisme, signe essentiel, doit se vérifier, soit dans l'intensité, soit dans l'espace. Enfin, dans les cas douteux, l'évolution pourra apporter un nouveau critère, en montrant l'absence de parallélisme des deux troubles dans le temps.

LA CONNAISSANCE DE L'OBJET LE CAS DE L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE

On ne saurait ranger parmi les agnosies tactiles les cas où le malade ne reconnaît pas l'objet parce qu'il lui est insuffisamment connu par des expériences antérieures. C'est pourquoi il ne faut se servir que d'objets tout à fait usuels, sinon on risque d'attribuer à l'agnosie ce qui est en réalité ignorance. D'ailleurs, il existe entre l'astéréognosie par ignorance et l'astéréognosie par agnosie une différence clinique fondamentale, la première disparaît par répétition des épreuves, tandis que la seconde persiste.

C'est aux cas d'astéréognosie par ignorance et non par asymbolie que doivent être rattachés les cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Si le malade ne reconnaît pas les objets, c'est qu'il n'a jamais appris à les reconnaître et il est possible de le rééduquer — ou plus exactement de l'éduquer — au prorata du déficit moteur, beaucoup plus gênant pour l'acquisition des connaissances tactiles que pour leur évocation.

Que la stéréognosie soit le résultat d'une élaboration chronogène, c'est aujourd'hui un fait acquis. La stéréognosie n'existe pas, comme l'a montré Dejerine, « chez les petits enfants, et fait également défaut chez les adultes qui n'ont pu en faire l'éducation ». Il importe ici d'étudier avec quelques détails ce problème de l'hémiplégie cérébrale infantile, qui a donné lieu à un grand nombre de travaux

(Oppenheim, Kattwinkel, Claparède, Dejerine, René Chrétien, Kramer, Péliissier et Regnard, Pelnar, etc.).

« La main de l'hémiplégique cérébral infantile est, écrit Dejerine, une main vierge, dont les différents modes de sensibilité n'ont pas été éduqués pour former des associations de sensations. Et ce qui le prouve, c'est qu'on arrive assez vite chez ces sujets, en les exerçant, à former ces associations et partant à créer chez eux le sens de perception stéréognostique. »

C'est dire qu'ils auront à apprendre le Toucher, la connaissance tactile des objets.

Voici deux exemples empruntés aux leçons cliniques de Dejerine : « Voici une femme de trente-cinq ans, qui a été frappée d'hémiplégie cérébrale à l'âge de deux ans. Les troubles de la sensibilité superficielle sont à peine marqués chez elle, et cependant le sens stéréognostique n'existe pas, *non parce qu'elle l'a perdu, mais bien parce qu'elle n'a jamais pu l'acquérir*. Tout en percevant les propriétés physiques des objets usuels, leur consistance, leur température, elle ne peut associer ces notions de façon à reconnaître l'objet. Cela tient à ce que l'impotence fonctionnelle l'a empêchée de faire l'éducation de sa main paralysée. » « Voyez cet enfant de dix ans, frappé à l'âge de douze mois d'hémiplégie gauche. Aujourd'hui, cette hémiplégie très faible est suffisante toutefois pour rendre impossibles les mouvements de palpation délicate. Chez cet enfant, à part une augmentation, au niveau de la main, des cercles de sensation de Weber, la sensibilité superficielle est intacte et le sens musculaire peu troublé. Or, le sens stéréognostique est nul. Si l'on met un couteau dans la main gauche du petit malade, il dit : « C'est rond » ; un porte-monnaie : « C'est un thermomètre » ; une bille : « C'est une gomme. » Bien que peu paralysé de son bras gauche, cet enfant n'a jamais éduqué la main correspondante et il se sert toujours de sa main droite. Chez lui, par conséquent, les associations d'images de sensibilités superficielle et profonde, d'où relève le sens de perception stéréognostique, n'ont jamais eu jusqu'ici l'occasion de se former. »

La stéréognosie n'est d'ailleurs pas inexistante dans toutes les hémiplégies cérébrales infantiles. Les observations d'Hoffmann, celles de Cattaneo et Marimo, démontrent avec quelle étonnante précocité la fonction d'identification tactile apparaît chez l'enfant. Il suit qu'une hémiplégie doit apparaître dans la toute première enfance pour empêcher l'acquisition du toucher. A quel âge exactement ? C'est là un point fort controversé. Des expériences de Hoffmann, de celles de Cattaneo et Marimo, il résulte que les enfants de deux à huit ans reconnaissent parfaitement les objets par le seul palper manuel.

Les exemples en sont innombrables : « Observez cette malade de dix-neuf ans qui a eu une paralysie infantile du membre supérieur gauche à l'âge de deux ans. L'atrophie n'est complète qu'au bras dont elle ne peut absolument pas se servir, mais la main a conservé en grande partie ses mouvements. Cette jeune fille a pu faire l'éducation de sa main gauche, et vous voyez que le sens stéréognostique s'est développé d'une manière égale des deux côtés. » (Dejerine.)

En somme, un malade atteint d'hémiplégie cérébrale infantile se trouve, quant à sa main paralysée, dans l'état d'un nouveau-né. On ne peut pas parler de perte de la stéréognosie, fonction qu'il n'a jamais acquise. Le fait important, c'est que ces malades peuvent être *éduqués* (et non rééduqués, comme on le dit parfois) assez rapidement. Cette éducation aisée, cette acquisition du toucher, s'oppose à la difficulté de la rééducation des astéréognosiques, qui eux, ont perdu le toucher. Une observation singulièrement démonstrative est celle de Claparède :

OBSERVATION IX. — CLAPARÈDE (résumée).

G. R., garçon de dix ans, qui avait été en très bas âge atteint d'hémiplégie cérébrale infantile, vient consulter à la Salpêtrière, le 6 janvier 1899, pour son bras et sa jambe gauches, qui ont subi un très léger arrêt de développement et qui manquent de force. Le père raconte que l'enfant ne s'est presque jamais servi de sa main gauche, qu'il a toujours négligée. Le bras lui-même est faible et maladroit, mais il peut accomplir tous les mouvements. Quant aux doigts de la main gauche, ils ne peuvent exécuter des mouvements délicats de palpation que si ceux de la main droite (saine) se mettent à exécuter de leur côté les mêmes mouvements (syncinésie).

La perception stéréognostique est absolument abolie pour la main gauche. Voici quelques-unes des réponses faites par G. R., lorsqu'on lui plaçait dans la main les objets suivants :

Un couteau : « C'est rond. »

Un crayon : « C'est un couteau. »

Un œuf en bois : « C'est un rond. »

Un porte-monnaie : « C'est un thermomètre. »

Une bille : « C'est une gomme », etc.

Voici l'état de la sensibilité de la main gauche :

S. au contact : très fine ; les moindres attouchements au pinceau sont perçus. Pas de différence avec la main droite.

Localisation : pour les doigts de la main gauche, localisation juste, ou à quelques millimètres près ; pour la paume, ils sont localisés dans un rayon de 5 à 10 millimètres. (Pour la main droite, saine, la localisation n'est pas toujours exacte.)

Sensibilité à la pression : aussi bonne à gauche qu'à droite.

S. à la douleur et à la température : normales.

Sens du lieu de la peau (compas de Weber) très difficile à explorer ; l'enfant est distrait et répond souvent au hasard. Les chiffres suivants sont donc incertains : paume de la main (transversale), 5 millimètres à droite

(sain), 10 millimètres à gauche; doigt (longueur), 4 millimètres à droite, 5 millimètres à gauche. Très souvent, le sujet répond « deux pointes », alors qu'il n'est touché que par une seule. Ce genre d'erreur (Vexirfehler des Allemands) est beaucoup plus fréquent à gauche qu'à droite.

Notion de position des doigts et de la main : très bonne pour la main, bonne aux doigts, avec un peu d'hésitation pour quelques réponses.

Les mouvements passifs : les mouvements passifs des doigts sont en général bien perçus; il y a des erreurs dans l'appréciation des petits mouvements.

Examen du 29 mai (après six semaines d'exercice). — G. R... s'est exercé chez lui à fermer les mains isolément et à palper des objets.

La syncinésie est en effet un peu moins prononcée. Il ne peut encore fermer la main droite (saine) sans que la gauche ne participe au mouvement; mais, par contre, en y prenant garde, il arrive à fermer la gauche seule.

Examen au compas de Weber :

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
Paume	8 mm.	10 mm.
Index	2 —	5 —

Le nombre des « Vexirfehler » a un peu diminué : le sujet concentre plus facilement son attention.

Localisation : même état que précédemment.

Perception stéréognostique : on constate de notables progrès; l'enfant reconnaît divers objets :

Petite bouteille : « C'est rond ». Il reconnaît au bouchon que c'est une bouteille.

Bille : « C'est une bille. » Autre bille plus petite : « C'est une bille plus grosse (il commet deux fois la même erreur : macroesthésie).

Crayon : « C'est un crayon. »

Boîte de pastilles Géraudel : « C'est une boîte ronde comme un bâton. »

Œuf en bois : « C'est un œuf pour les bas. »

Poids de 1 gramme, 5 grammes, 10 grammes : « C'est rond. »

Poids de 50 grammes : « C'est un poids. »

Les objets de forme compliquée ne sont pas reconnus.

Ce cas n'est pas difficile à interpréter : Notre petit malade n'ayant jamais exercé sa main gauche, n'avait jamais créé d'associations entre les diverses impressions brutes qu'elle lui fournissait et, par suite, n'avait jamais acquis aucune représentation de forme avec cette main-là. Il se trouvait, quant à sa main gauche, dans l'état d'un nouveau-né.

Après six semaines d'exercice, au contraire, bien que l'état de la sensibilité brute fût presque exactement le même, on remarqua de grands progrès dans la reconnaissance des objets.

Claparède oppose ce premier cas (pas d'images centrales, malgré une bonne sensibilité périphérique, une bonne motilité, impossibilité d'avoir la moindre perception de forme) à un second cas : fillette de onze ans qui, à huit ans, eut une hémiplegie droite. Un certain nombre d'images étant acquises, « en dépit de la contracture des

doigts et de l'impossibilité de palper, un grand nombre d'objets sont reconnus par le toucher ».

Nous avons cherché à observer un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, avec absence d'identification tactile. Malheureusement, nous n'en avons pas trouvé et les malades atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, qu'il nous a été donné d'examiner, identifiaient correctement les objets. D'ailleurs les auteurs précités le remarquent eux-mêmes, toutes les hémiplégies cérébrales infantiles, ne s'accompagnent pas d'astéréognosie ; il faut d'une part que l'hémiplégie cérébrale survienne dans la toute première enfance, d'autre part que le malade ne se soit jamais servi de sa main parésisée, — qu'il s'agisse en d'autres termes d'une main vierge, au point de vue tactile.

Un tel cas, si important du point de vue théorique, mériterait l'examen le plus minutieux. Les observations précédentes n'ont pas fait nettement la différence entre différenciation des formes et reconnaissance des objets, et si leurs observations montrent clairement que ces hémiplégiques infantiles sont atteints d'astéréognosie, il n'est que probable, et non certain, qu'ils ont de l'amorphognosie.

Quand le malade de l'observation IX (Claparède) répond, pour un crayon : « C'est un couteau » ; un couteau : « C'est un rond » ; un porte-monnaie : « C'est un thermomètre » ; une bille : « C'est une gomme », ce malade a évidemment de l'astéréognosie. A-t-il de l'amorphognosie ? Ce n'est que probable. Quand il répond, par exemple, pour un couteau : « C'est un rond », il semble qu'il ne reconnaisse pas la forme du couteau ; il en est sans doute ainsi, mais ce n'est pas certain. En effet, « rond » est pour un clairvoyant une représentation essentiellement visuelle. Or, il est aujourd'hui certain qu'il y a hétérogénéité entre l'espace tactile et l'espace visuel. Sans doute, l'activité de contrôle réciproque de ces deux sens entraîne une impression d'analogie, sinon d'identité, entre domaine tactile et domaine visuel ; mais en réalité, à l'origine, ce sont là des domaines indépendants, hétérogènes, et l'identité apparente entre un objet vu et un objet palpé est un résultat de l'expérience.

Quand l'hémiplégique infantile palpe pour la première fois un objet avec sa main vierge, il est naturel que la forme haptique qu'il appréhende ne corresponde pas à la forme optique. Or, de ce qu'il ne donne pas à la forme, haptiquement perçue, un nom adéquat, cela ne signifie nullement qu'il ne perçoit pas les formes. Pour que l'expérience soit correcte, il faut, non pas faire nommer différentes formes au sujet, mais les faire différencier. Est-il capable de différencier *les formes*, même s'il ne sait pas les nommer, ou s'il fait des erreurs dans leur dénomination ?

Le problème est le même que chez un aveugle-né qui recouvre la vue, après l'opération de la cataracte. Il se résoud en deux problèmes distincts :

« On doit se demander d'abord si l'aveugle-né qui recouvre la vue sera en état, quand même il serait d'ailleurs incapable de leur donner des noms, de distinguer l'une de l'autre deux formes, par exemple une ligne droite d'une ligne courbe, une circonférence d'un carré.

« En second lieu, on doit se demander s'il sera capable, au cas où il les distinguerait, de désigner chacune par le nom qui lui convient; s'il le pouvait, cela prouverait que les sensations de forme que fournit la vue sont semblables à celles que fournit le toucher. »

Ce sont les deux questions célèbres que posait Molyneux à Locke :

« Supposez, écrivait Molyneux à Locke, un aveugle de naissance qui soit présentement un homme fait, auquel on ait appris à distinguer, par l'attouchement, un cube et un globe de même métal et à peu près de la même grosseur, en sorte que lorsqu'il touche l'un et l'autre il puisse dire quel est le cube et quel est le globe. Supposez que le cube et le globe étant posés sur une table, cet aveugle vienne à jouir de la vue; on demande si, en les voyant sans les toucher, il pourrait les discerner et dire quel est le globe et quel est le cube. »

« Le pénétrant et judicieux auteur de cette question, continue Locke, répond en même temps que non; car, ajoute-t-il, bien que cet aveugle ait appris, par expérience, de quelle manière le cube et le globe affectent son attouchement, il ne sait pourtant pas encore que ce qui affecte son attouchement de telle ou telle manière, doive frapper ses yeux de telle ou telle manière, ni que l'angle avancé d'un cube, qui presse sa main d'une manière égale, doive paraître à ses yeux tel qu'il paraît dans le cube. Je suis tout à fait du sentiment de cet habile homme. »

Les réponses obtenues des malades prouvent que ceux-ci : d'une part sont capables par la vue, aussitôt ou peu de temps après l'opération, de distinguer un rond d'un carré, mais d'autre part, ne peuvent pas dire laquelle des deux figures est le rond et laquelle le carré.

On doit donc conclure que les sensations tactiles de forme diffèrent essentiellement des sensations visuelles qui leur correspondent, et que l'aveugle-né opéré qui passe des premières aux secondes est d'abord aussi dépaycé que pourrait l'être un sourd qui aurait appris à distinguer par la vue un violon d'une flûte, et auquel on demanderait, après qu'il aurait retrouvé l'ouïe, d'essayer, les yeux fermés, de reconnaître chacun des instruments aux sons qu'il émettrait.

Le cas de l'hémiplégie cérébrale infantile est exactement l'ana-

logue, dans le domaine tactile, du cas qui intriguait Molyneux dans le domaine visuel. Ici aussi, on doit répondre à deux questions : Le malade distingue-t-il les formes ? Le malade désigne-t-il les formes de leur nom exact ?

Il est, d'autre part, un problème très important que pourrait résoudre l'étude des hémiplegiques infantiles astéréognosiques. On a en effet soutenu que l'on reconnaissait primitivement les formes à deux dimensions, et que seule la connaissance de la troisième dimension de l'espace, de la profondeur, du relief, était le fait d'une acquisition empirique. C'est, par exemple, l'opinion d'Ebbinghaus. Pour Ebbinghaus, la profondeur ne peut être primitivement ni vue, ni touchée; il considère, par contre, comme inné l'espace à deux dimensions. On sait au contraire que les nativistes tels que Hering, W. James, Stumpf, admettent l'innéité de l'espace tri-dimensionnel. Pour W. James, dès la naissance, les sensations doivent nous apparaître non seulement *étendues*, mais *volumineuses*; l'extensité (et pour lui le volume) est un élément de la sensation au même titre que l'intensité.

« Ma première proposition est que cet élément (le volume) discernable dans toute sensation, quoique plus développé dans certaines que dans d'autres, est la sensation primitive d'espace, d'où toute connaissance exacte relative à l'espace que nous acquérons ensuite est tirée par des processus de discrimination, d'association et de sélection. »

Mais on sait que la perception de la profondeur n'est pas innée dans le domaine visuel, comme le démontrent les observations d'aveugles opérés de la cataracte qui, au début, après l'opération, localisent les objets qu'ils voient tout près d'eux, à des distances qui ne dépassent pas la portée de leur main; certains même déclarent que les objets paraissent leur toucher les yeux :

« Au début, après qu'il eut recouvré la vue, écrit Cheselden au sujet d'un aveugle opéré, il était si incapable de juger les distances qu'il se figurait plutôt que toutes les choses qu'il voyait touchaient ses yeux comme ce qui impressionnait son toucher touchait sa peau. »

Les relations d'observations de Ware, Home, Wardrop, Huschberg, Uthhoff, sont aussi caractéristiques.

Qu'en est-il dans le domaine tactile ? La perception de la troisième dimension de l'espace n'est sans doute là encore qu'une acquisition de l'expérience.

Une discussion des théories nativistes et génétiques de l'espace tactile nous entraînerait trop loin. Avec Piéron nous pensons que si, sous une forme atténuée, un certain nativisme physiologique se jus-

tifie, eu égard à l'existence de réflexes spatiaux congénitaux, la notion intellectuelle de l'espace n'en implique pas moins toute une acquisition personnelle.

Les prétendues « sensations de forme et de volume » sont en réalité des perceptions complexes à partir de données spatiales élémentaires, de réflexes spatiaux congénitaux.

Ainsi, l'hémiplégie cérébrale infantile soulève de très difficiles problèmes. Que parfois ces malades soient incapables de reconnaître les objets tactiles avec leur main parésinée, c'est un fait. Mais différencient-ils les formes tactiles ? Et s'ils différencient les formes, différencient-ils seulement les formes à deux dimensions, ou également — dès le premier palper — les formes à trois dimensions ?

Quoi qu'il en soit, pour le problème qui nous occupe, la conclusion est des plus nettes :

Les troubles de la reconnaissance tactile ne peuvent pas être mis au rang des asymbolies. C'est un tout autre problème de savoir s'ils peuvent être mis au rang des amorphognosies.

L'INTÉGRITÉ DE L'ÉTAT MENTAL : AGNOSIE ET DÉMENCE

Certains auteurs éliminent des cadres de l'asymbolie tous les cas observés chez des « malades mentaux », par exemple Vouters.

Ceci mérite d'être examiné de très près, car qu'est-ce que l'agnosie tactile, l'asymbolie elle-même, sinon un déficit intellectuel spécialisé, c'est-à-dire un trouble mental ? Un agnosique est un dément, au sens où un aphasique est un dément (Pierre Marie), c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas ici de la démence telle que la définissent les classiques, affaiblissement progressif global et irrémédiable de l'intelligence, mais d'une *démence spécialisée*, de la perte d'une fonction déterminée de l'intelligence.

Il est bien certain que, dans les cas de démence globale, par exemple chez un schizophrène, chez un dément paralytique, chez un dément sénile, il est impossible de rechercher l'asymbolie tactile. Mais dans les cas de maladies mentales, où l'affaiblissement intellectuel n'est pas global, une agnosie tactile conserve toute sa valeur. C'est ainsi que Raymond et Egger ont observé une agnosie tactile unilatérale, chez un malade manifestement paralytique général de par les signes biologiques ; — mais cette observation ne saurait être récusée, comme le fait Vouters, car comment expliquer que l'agnosie tactile soit unilatérale si elle ne relevait d'un trouble spécialisé et non d'un trouble global de l'intelligence ?

Il en est de même dans certains cas de maladie de Pick où le malade est un agnosique avant d'être un dément.

Quant aux cas fort complexes d'agnosie visuelle compliquée d'agnosie tactile, il est tout à fait inadmissible de les éliminer. Ces malades ne sont pas plus des déments que ne le sont les apraxiques jadis considérés comme tels. Il se produit chez eux une combinaison de déficits intellectuels spécialisés, qui entravent et restreignent, cela va sans dire, les fonctions de l'intelligence, mais de même que l'aphasie ou l'apraxie les restreignent. Tous les troubles peuvent d'ailleurs s'associer et l'on conçoit qu'un malade agnosique ressemblera fort à un dément banal, bien qu'en réalité il n'y ait pas affaiblissement global de l'intelligence, mais combinaison de déficits intellectuels spécialisés.

Il est donc indispensable, en présence d'une agnosie tactile, de faire un examen psychique complet du malade. On devra éliminer de l'asymbolie tactile toute astéréognosie dont la cause relève d'un déficit mental généralisé, par exemple déficit de l'attention — sauf si le déficit de l'attention n'apparaît que dans l'épreuve tactile et non dans les autres épreuves sensorielles, auquel cas il pourra s'agir d'une perte de l'attention locale, d'une aprosexie spécialisée, dans laquelle certains ont vu, qui la conséquence, qui la cause de l'agnosie tactile.

De même, s'il existe une amnésie globale portant sur tout un ensemble de faits et qui ne soit pas spécialisée au domaine tactile, on ne peut parler d'asymbolie. C'est le cas, par exemple, de la psychose de Korsakoff dans laquelle il existe une amnésie antérograde portant sur tous les faits récents. Il faut se méfier, chez les éthyliques, de cet élément amnésique et ne pas interpréter trop vite une soi-disant astéréognosie sans déficit des analyseurs comme une agnosie tactile, — comme on l'a fait dans certains cas de polynévrite éthylique.

HYSTÉRIE ET ASTÉRÉOGNOSIE

Il existe une astéréognosie hystérique. La chose a été démontrée par Gasne (1898) (Perte du sens stéréognostique, soit isolée, avec intégrité complète de tous les modes de sensibilités superficielle et profonde, soit avec anesthésie).

Dejerine a pu créer artificiellement et sans difficulté le syndrome en question chez une hystérique.

« Voici une femme, à laquelle ce matin j'ai enlevé par suggestion le sens stéréognostique de la main droite, en lui donnant l'ordre de conserver intacts tous les autres modes de sensibilité. Vous voyez,

en effet, que la patiente ne reconnaît aucun des objets qu'on lui met dans cette main. Une clef, c'est pour elle un objet froid et raide; une montre, un objet lisse et dur. J'aurais pu aussi bien lui suggérer de ne perdre ce sens que pour les objets en métal et de le conserver pour les autres, et créer ainsi chez elle une nouvelle espèce de sens stéréognostique. »

Un cas curieux de Ernest Jones montre une malade passant successivement par les stades d'anesthésie, d'astéréognosie pure, d'asymbolie, d'aphasie tactile.

Enfin, récemment, en 1933, Sears et Cohen publiaient, dans les *Archives of Neurology and Psychiatry*, un cas où l'astéréognosie étant accompagnée d'un agrandissement du seuil de la discrimination tactile, la récupération d'une fonction tactile normale avait coïncidé avec un retour à la normale du seuil de discrimination tactile.

Nous concluons que l'hystérie, qui peut tout simuler, peut simuler l'asymbolie tactile et qu'il est nécessaire d'y penser comme dans tous les syndromes sensitivo-sensoriels.

DIAGNOSTIC AVEC APHASIE ET APRAXIE

Pour s'assurer qu'un objet est reconnu, on demande au malade de le nommer ou d'en indiquer l'usage.

Or, il se peut que l'objet soit reconnu et que cependant le malade ne trouve pas le nom, auquel cas il s'agirait non plus d'agnosie, mais d'*aphasie*.

Il se peut que l'objet soit reconnu et que, cependant, le malade ne puisse s'en représenter l'usage ou exécuter le geste correspondant à l'utilisation de cet objet, auquel il s'agirait non plus d'agnosie, mais d'*apraxie*.

Ces questions, fort importantes, seront étudiées dans un chapitre spécial (chapitre III de la même partie).

CONCLUSIONS

Définition. — L'asymbolie tactile est une agnosie portant sur la reconnaissance de l'espèce de l'objet.

Limites. — Il faut éliminer de l'asymbolie :

1° Les cas où les analyseurs sont troublés, de telle sorte que l'astéréognosie soit suffisamment explicable par leur déficit.

2° Les cas où l'objet tactile est insuffisamment connu ou pas connu du tout, — par exemple dans l'hémiplégie cérébrale infantile.

3° Les cas de démence globale ou de troubles mentaux généralisés à tous les aspects d'une fonction (par exemple psychose de Korsakoff, où l'amnésie n'existe pas seulement pour le tact, mais pour tous les autres souvenirs récents), les cas d'hystérie.

4° Les cas où manque seulement le mot (aphasie) ou l'usage (apraxie), mais où la connaissance de l'objet tactile est adéquate.

CHAPITRE II

L'ASYMBOLIE TACTILE

SA NATURE

Nous savons que la *différenciation* des *formes* ou morphognosie est conditionnée par l'intégrité des analyseurs spatiaux, et que la *différenciation* des *matières* ou hylognosie est conditionnée par l'intégrité des analyseurs d'intensité.

Nous allons maintenant étudier de quelles conditions dépend la *reconnaissance* de l'*espèce* d'un objet. On ne se contente plus ici d'une appréciation de similitude ou de différence, on demande une désignation de la nature de l'objet. Il importe de préciser que la reconnaissance (et non plus la différenciation) des formes et des matières ne représente que des cas particuliers de cette reconnaissance des objets.

On fait palper à un malade, successivement, deux corps stéréométriques, l'un est une sphère, l'autre un cylindre. On demande au malade : « Est-ce que ce sont deux mêmes objets que vous venez de palper ? » S'il déclare que ce ne sont pas les mêmes, on lui demande : « Quelles sont les différences ? » Si le malade répond : « Le premier est rond, le second est allongé... », nous en concluons qu'il a une bonne différenciation des formes, qu'il n'a pas d'amorphognosie.

Mais si nous demandons au malade : « Quels sont les objets que vous venez de palper ? » Il faut qu'il nous réponde (comme il le fait avec sa main saine, qui doit toujours servir de comparaison) : « Le premier est une sphère, le second est un cylindre. »

A condition, bien entendu, que le sujet connaisse ces corps stéréométriques et qu'il les nomme correctement du côté sain, nous concluons qu'il a une asymbolie s'il est incapable de les nommer en se basant sur le palper de la main malade, quoiqu'il soit capable d'apprécier, correctement, les caractères morphognostiques.

Il en va de même pour les matières. On fait palper au malade, successivement, deux étoffes : l'une est du velours côtelé, l'autre de la toile cirée. On demande au malade : « Est-ce que ce sont les deux mêmes objets que vous venez de palper ? » S'il déclare que ce ne sont pas les mêmes, on lui demande : « Quelles sont les différences ? » Si le malade répond : « Le premier est doux, plutôt chaud, velouté, il y a comme des baguettes en relief, séparées par des intervalles en creux ; le second est froid, comme glacé, il est tout à fait lisse, tout uni... » Nous en concluons qu'il a une bonne différenciation des matières, qu'il n'a pas d'ahylognosie.

Mais si nous demandons au malade : « Quels sont les objets que vous venez de palper ? », il faut qu'il nous réponde (comme il le fait avec sa main saine qui doit toujours servir de comparaison) : « Le premier est du velours côtelé, le second est de la toile cirée. »

A condition, bien entendu, que le sujet connaisse ces étoffes et qu'il les nomme correctement du côté sain, nous concluons qu'il a une asymbolie tactile s'il est incapable de les nommer en se basant sur le palper de la main malade, quoiqu'il soit capable d'apprécier correctement les caractères hylognostiques.

Quel que soit l'objet usuel employé pour l'examen de la stéréognosie, qu'il s'agisse par exemple de clef, de cube ou d'éponge, un malade est asymbolique s'il ne sait pas désigner la clef, le cube ou l'éponge, bien qu'il en énumère correctement les qualités spatiales ou moléculaires, ses analyseurs tactiles étant intacts.

Une fois de plus, il importe de préciser les différences entre les trois syndromes :

L'ahylognosie, perte de la *différenciation des matières*.

L'amorphognosie, perte de la *différenciation des formes*.

L'asymbolie, perte de la *reconnaissance de l'espèce des objets*.

Quelle est la nature de cette asymbolie ? Est-elle un trouble absolument différent des autres agnosies tactiles que nous connaissons, agnosie d'extensité ou agnosie spatiale, et agnosie d'intensité ?

Tout comme elles, c'est une *agnosie*, c'est-à-dire un trouble de la reconnaissance inexplicable par déficit sensoriel : *c'est un déficit intellectuel spécialisé*. Mais cette agnosie est d'un type bien spécial. C'est ce que l'on pourrait appeler une *agnosie sémantique*, — pour reprendre le qualificatif employé par Head, afin de désigner un type fort analogue d'aphasie.

Nous allons étudier les deux conceptions classiques de cette asymbolie tactile, celle qui en fait un trouble des associations intersensorielles, un trouble de la pensée associative, et celle qui en fait un trouble de la synthèse, un trouble de la pensée discursive.

Nous développerons ensuite notre conception, celle de l'asymbolie tactile trouble de la pensée symbolique, en d'autres termes : agnosie sémantique.

I. — THÉORIE ASSOCIATIONNISTE

L'ASYMBOLIE TACTILE TROUBLE DES ASSOCIATIONS INTER-SENSORIELLES

Nous avons étudié, dans la première partie de ce travail (chapitre II, paragraphe 2), la conception générale de la reconnaissance sensorielle telle qu'elle ressort des travaux de Wernicke, de Munk, de Lissauer, de Meynert.

Les auteurs classiques opposent l'identification primaire, identification unisensorielle, — qui consiste dans l'éveil des images tactiles par l'apport de sensations analogues, — à l'identification secondaire, ou plurisensorielle, — qui résulte de l'association de l'image tactile aux autres images sensorielles, en particulier visuelles.

L'identification primaire nous fait reconnaître les dimensions, la forme, la consistance, le poids d'un objet; seule l'identification secondaire nous fait reconnaître la nature d'un objet.

Transposé dans le domaine pathologique, ce schéma a donné lieu à la création de deux groupes de syndromes : troubles de l'identification primaire par perte des images tactiles, et troubles de l'identification secondaire par perte des connexions qui relient les images tactiles aux autres images sensorielles, en particulier visuelles, ou par perte des images visuelles.

Ce sont là deux sortes d'agnosies. Wernicke les a soigneusement distinguées : Aux premières, *agnosies d'identification primaire*, il a réservé le nom d'agnosie. Aux secondes, *agnosies d'identification secondaire*, il a réservé celui d'asymbolie.

Que vaut cette conception classique de l'asymbolie tactile ? Est-elle vraiment due à une perte des connexions entre image tactile et image visuelle, ou à une perte des représentations visuelles ? Est-elle, en d'autres termes, un trouble de l'identification plurisensorielle, opposable à l'agnosie primaire, trouble de l'identification unisensorielle.

Nous étudierons successivement les trois notions qui servent de base à la théorie classique :

1° L'existence des centres d'images.

2° L'opposition entre l'identification secondaire ou plurisensorielle, et l'identification primaire ou unisensorielle.

3° L'assimilation de la reconnaissance de l'objet à un processus d'association entre des images sensorielles.

I. — LES CENTRES D'IMAGES

« On peut dire, écrit Cassirer, que Wernicke a pris absolument au sérieux, — au point de vue anatomique, — le concept psychologique d' « impression » tel qu'il fut défini, par exemple, chez Berkeley ou chez Hume. On se représentait chaque cellule du cerveau, ou chaque ensemble de telles cellules, comme doué d'une faculté, acquise par expérience, de recevoir et de garder certaines impressions, afin de comparer ensuite les images ainsi emmagasinées, — optiques, acoustiques, tactiles, — avec les impressions sensibles nouvelles. C'était un retour à la vieille image de la tabula rasa. Voici comment, selon Henschen, par exemple, nous apprenons à parler ou à lire : ce sont des signes, des traits, des « engrammes » qui sont déposés dans les cellules du cerveau, « comme la forme du cachet s'imprime dans la cire ».

On connaît les critiques de Bergson et de Pierre Marie contre cette conception du souvenir, trace matérielle laissée par la perception dans les cellules de l'écorce. Une telle conception est absolument périmée. Il n'est plus possible d'admettre ces centres statiques, ces centres d'images-clichés, ces magasins d'images. Mais de là à nier l'existence d'images comme l'ont fait certains, Moutier, par exemple, il y a un monde. Moutier écrit : « L'image est un mot : on ne peut la définir, on ne peut seulement trouver à quoi elle correspond : elle est une simple façade derrière laquelle il ne se passe rien. » C'est là une exagération manifeste. On ne peut nier l'existence d'images, c'est une donnée du sens commun. Qu'on me mette un objet dans la main, tandis que je garde les yeux fermés, j'ai aussitôt une représentation (chez moi toujours visuelle) de cet objet, c'est une *image* de cet objet. La discussion ne peut, de toute évidence, porter sur l'existence d'images, mais seulement sur leur nature et leur mécanisme.

Or, il est bien certain qu'il n'est plus possible de se représenter les images comme des clichés déposés dans la matière cérébrale ! L'image, c'est l'éveil mnémonique d'une sensation, c'est la mise en jeu par voie associative des éléments sensoriels récepteurs qui ont

été actionnés par des excitations périphériques. C'est un processus essentiellement dynamique.

Comme le remarque Piéron : « L'image, entité statique de la psychologie traditionnelle, doit se résoudre en un système dynamique, en un processus d'évocation sensorielle... S'imaginer qu'il y a un magasin pour les images, c'est faire peu de cas des données de la physiologie nerveuse; on peut admettre une telle conception chez les Epicuriens... Quand on parle de perte des images, ce n'est pas l'utilisation d'une image-cliché qui est atteinte, c'est la réalisation de l'image, dynamisme associatif. »

Mais il convient d'ailleurs de remarquer que le mot « image », tel que l'ont employé les anciens auteurs, ne l'était pas toujours dans un sens statique. Comme le disait Maudsley, dès 1868 :

« Quand on parle d'idées emmagasinées dans la mémoire, on parle naturellement au figuré; en réalité, il n'y a point de dépôt où les idées attendent qu'on aille les chercher; lorsqu'une idée que nous avons eue précédemment devient de nouveau active, c'est simplement que le même courant se reproduit, plus la conscience que ce n'est qu'une reproduction : c'est la même idée, plus la conscience que c'est la même. »

Aussi bien la conception des « centres d'images » est-elle fort acceptable à condition, bien entendu, de ne pas attribuer à ce mot centre une valeur statique de magasin d'images-clichés, mais une valeur dynamique — région de synapses, de circuits associatifs entre neurones électivement syntonisés.

La critique méthodique de la théorie des images, entreprise en 1906 par Pierre Marie, dans sa *Revision de la question de l'aphasie*, vise l'existence de centres d'images verbales, centres sensoriels spéciaux du langage, et non l'existence de centres d'images sensorielles.

Nous aurons à y revenir en étudiant les alexies tactiles et leurs rapports avec les aphasies sensorielles.

II. — L'OPPOSITION ENTRE L'IDENTIFICATION SECONDAIRE, PLURI-SENSORIAELLE, ET L'IDENTIFICATION PRIMAIRE, UNI-SENSORIAELLE

Si l'existence des centres d'images, conçus non plus dans un sens statique, mais dans un sens de dynamismes associatifs, est, somme toute, acceptable, il n'en est pas de même de l'opposition que fait la théorie classique entre identification secondaire ou plurisensorielle et identification primaire unisensorielle.

L'identification primaire, comprenant l'identification « des dimensions, de la forme, du relief, de la consistance, du poids », etc., se résume, nous l'avons vu, à deux fonctions : l'hylognosie et la morphognosie. Hylognosie et morphognosie dépendraient donc dans la théorie classique d'un centre d'images tactiles, tandis que l'identification secondaire exigerait l'association de ces images tactiles aux images visuelles.

Il est inadmissible de considérer la morphognosie comme une identification unisensorielle, alors que la stéréognosie représenterait une identification plurisensorielle. En effet, nous savons que la morphognosie est conditionnée par l'intégrité des analyseurs spatiaux, et que le rôle des représentations optiques est prépondérant dans les perceptions spatiales tactiles. La perte des représentations visuelles (voir IV^e partie, chapitre III, paragraphe 3, et en particulier l'observation Gelb et Goldstein) abolit les perceptions spatiales du toucher, et dès lors la morphognosie est complètement supprimée. Il s'agit là, non d'une identification unisensorielle, mais plurisensorielle, ou pour reprendre la terminologie classique, il s'agit là d'un trouble de l'identification primaire, non plus cortical mais transcortical.

C'est essentiellement en tant que perceptions spatiales, que les phénomènes tactiles sont conditionnés par l'intégrité des représentations visuelles.

Or, d'après la théorie de Wernicke, ce qu'entraînerait le trouble des représentations visuelles ou des connexions opto-tactiles, c'est la perte de la reconnaissance de l'objet, alors que la reconnaissance de la forme serait conservée.

La perte des représentations visuelles s'accompagne bien d'un trouble de la reconnaissance des objets. Mais ce trouble apparaît (au moins habituellement) conditionné par l'amorphognosie, qui est elle-même conditionnée par un trouble des analyseurs spatiaux. Si bien que c'est en définitive par le trouble de l'identification primaire

au sens de Wernicke, que la perte des représentations visuelles entraîne l'astéréognosie.

Nous avons vu qu'il était nécessaire de distinguer des types physiologiques différents, types tactiles et types visuels. Si la perte des représentations visuelles survient chez un type tactile, pour qui l'espace tactile existe et même prédomine sur l'espace visuel, il n'y aura pas d'astéréognosie, et nombre de cas de cécité psychique ne s'accompagnent pas d'astéréognosie. Il est néanmoins possible que, chez de tels sujets, il y ait un léger trouble de la reconnaissance tactile du type de l'asymbolie (tant l'image des objets est chez nous visuelle), alors que les analyseurs spatiaux sont intacts. Mais il ne s'agira là que d'un trouble transitoire.

D'autre part, la plupart des asymboliques ont manifestement conservé leurs représentations visuelles, comme en témoigne en particulier leur faculté directe de description des objets qu'ils palpent : ils sont même capables dans certains cas de les dessiner. Ils peuvent reconnaître les formes géométriques simples, dessinées sur la peau, ce qui implique une visualisation intacte. Enfin, il existe des cas anatomo-cliniques d'asymbolie tactile par lésions pariétales et préfrontales. Dans de tels cas, on ne peut manifestement pas invoquer un trouble des associations opto-tactiles.

En conclusion :

1° L'opposition faite par les classiques entre identification unisensorielle et identification plurisensorielle ne peut être admise, car une perte des représentations visuelles pourra entraîner une amorphognosie par déficit des analyseurs spatiaux. La morphognosie, identification primaire, est donc plurisensorielle.

2° Si l'asymbolie tactile peut parfois être expliquée par une perte des représentations visuelles, cela est loin d'être la règle (asymbolies avec représentations visuelles conservées, asymbolies pariétales et préfrontales, etc.).

3° La reconnaissance de l'objet n'est pas une simple association intersensorielle.

Cette dernière critique est d'ordre purement psychologique. On ne voit pas comment la conscience de l'objet peut être le résultat d'une association d'images. Entre des agrégats de particularité sensible, entre une fusion des images tactiles, visuelles, auditives, et la compréhension de l'objet, il y a un abîme. Le lien de la simple association, entre un nombre aussi grand soit-il d'images sensorielles, ne peut expliquer le processus de la reconnaissance de l'objet.

En conclusion, ni théoriquement, ni pratiquement, la conception de l'asymbolie tactile comme un trouble des associations intersen-

sorielles ne se justifie. Il est néanmoins possible que, chez un sujet ayant un type spatial nettement tactile, la perte des représentations visuelles entraîne un trouble électif de l' « identification secondaire », trouble d'ailleurs transitoire.

II. — L'ASYMBOLIE, TROUBLE DE LA SYNTHÈSE

Le mécanisme de la reconnaissance de l'objet ne pouvant être expliqué par des associations d'images sensorielles, on a cherché à l'expliquer par une synthèse. La reconnaissance serait une conclusion des effets à la cause, des parties au tout, et l'asymbolie tactile s'expliquerait par un trouble de la synthèse. Les perceptions élémentaires se feraient correctement, mais le malade serait incapable d'unir ces notions en un tout qui est précisément l'objet tactile.

Il est exact que nous sommes capables, à partir d'une analyse correcte des parties, de conclure à la nature d'un objet, mais c'est là un processus radicalement différent de celui que nous employons dans la reconnaissance tactile des objets usuels.

Il est nécessaire d'opposer cette reconnaissance *médiate* à la reconnaissance *immédiate*, qui est le mode de reconnaissance du sujet normal.

A. — LA RECONNAISSANCE IMMÉDIATE

« Nous savons, par l'étude du développement ontogénétique de l'organe tactile, écrit Max Egger, que l'enfant procède par synthèse... Mais une fois l'éducation de l'organe tactile achevée, nous ne passons plus par l'échelle progressive de la synthèse. L'adulte reconnaît les objets par le processus des associations abrégées. L'étude des cas d'hémiplégies motrices pures ayant perdu la faculté de palper nous en donne la preuve. Les divers objets furent placés dans la main des malades avec la précaution de ne pas faire plusieurs contacts, de ne donner qu'une seule et unique impression à la surface tactile. Cela a suffi pour réveiller chez une malade le nom et la notion de l'objet... De ce qui a été dans le passé, nous ne pouvons pas conclure à ce qui existe dans le présent, et la synthèse par laquelle est obligé de passer l'apprenti est abandonnée par l'adulte. Nous trouvons le même mécanisme de simplification dans d'autres domaines sensoriels. Nous n'en-

tendons pas tous les sons partiels qui constituent le mot parlé, nous en entendons seulement quelques-uns de caractéristiques... et la même constatation peut se faire du côté de la vision. »

La reconnaissance d'un objet ne se fait pas au moyen de toutes les expériences sensibles que logiquement elle comporte, pas plus que la lecture d'un mot n'exige qu'on épelle toutes les lettres dont il se compose. En d'autres termes, l'identification secondaire n'exige point une synthèse des données fournie par l'identification primaire, bien plus elle précède habituellement l'identification primaire.

Un sujet normal, à qui l'on met un objet connu dans la main, le reconnaîtra dans la règle immédiatement sans réflexion, même sans l'avoir palpé. Certes, primitivement les mouvements tactiles, le palper analytique, sont indispensables pour trouver les indices caractéristiques de matière et de forme, et finalement faire la synthèse des notions conquises par ce lent travail. Mais le toucher pour éviter les lenteurs de ce processus, s'est habitué à rechercher les particularités caractéristiques qui signalent tel ou tel objet; ce sont les *indices tactiles* qui seuls, en général, sont utilisés pour la reconnaissance de l'objet.

Il est d'ailleurs remarquable que, comme il est très difficile de trouver des indices tactiles individuellement caractéristiques et de les conserver, le toucher se borne à rechercher et à fixer les *indices de groupes*. Ce n'est pas l'individuel qu'il cherche à atteindre, mais seulement l'espèce, les indices les plus saillants, les plus constants, les plus utiles étant les indices de groupe.

Ainsi on sait que tel objet est caractérisé par sa masse lourde et froide : on reconnaît le fer; tel autre par sa nature froide et lisse : on reconnaît le verre; tel autre enfin par la forme du tout ou d'une de ses parties : on reconnaît par exemple la montre à son remontoir. Il en résulte que si nous touchons une bague, elle nous apparaît circulaire, même si elle est ovale en réalité, parce que la forme du groupe est circulaire (Revesz). Puis on se borne à contrôler si les impressions tactiles concordent avec les représentations tenues prêtes de l'objet. Le travail analytique est réduit au minimum : la représentation était prête sans qu'il y ait eu à faire un travail de synthèse. Si, dans l'obscurité, nous cherchons un objet usuel, le crayon, le papier, le bouton électrique, il nous suffit d'un contact pour le reconnaître, sans avoir besoin d'en étudier tous les détails : un indice a suffi.

B. — LA RECONNAISSANCE MÉDIATE

Le processus est ici radicalement différent : c'est lui que nous employons pour reconnaître, par exemple, un objet peu usité.

Nous sommes obligés de soumettre à une analyse précise toutes les parties de l'objet, de nous aider de tous les critères secondaires qui nous renseignent sur la matière et la forme de ses parties, et de ne conclure au tout qu'après une longue et minutieuse étude des parties. Il se peut que ce travail aboutisse à une reconnaissance : mais il se peut aussi qu'il reste vain et que nous n'arrivions pas à retrouver la nature de cet objet, dont nous arrivons pourtant à faire une synthèse exacte, au point de pouvoir le décrire et le dessiner correctement. Ici, on ne schématise plus, on chemine, on épelle, on additionne. Cette reconnaissance est beaucoup plus lente que la reconnaissance normale.

C. — L'ASYMBOLIE TACTILE EST ESSENTIELLEMENT UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE IMMÉDIATE

Ce qui est caractéristique dans le comportement de l'asymbolie tactile, c'est que, précisément, il ne schématise plus ; il chemine, il additionne, il épelle.

Qu'on lui mette un crayon dans la main saine, il dit aussitôt : « Crayon » ; qu'on mette un crayon dans sa main malade, il déclare : « C'est long, c'est cylindrique, c'est en bois, c'est plat à un bout, mais à l'autre bout c'est pointu... » Si on lui laisse le temps suffisant, en réfléchissant, il arrive à dire : « C'est un crayon », parce qu'il sait qu'un morceau de bois allongé, cylindrique, pointu à un bout, répond à la description du crayon. C'est vraiment là le résultat d'une *analyse suivie de synthèse*, c'est l'œuvre d'un processus de pensée discursive ; mais c'est un processus tout à fait anormal.

Le malade est si peu habitué à reconnaître les objets par voie syllogistique que souvent il échouera, sans qu'on puisse accuser un trouble de la pensée discursive qui, dans plusieurs exemples, se révèle parfaitement correcte. C'est en particulier le cas des corps stéréométriques qui sont presque toujours reconnus par les asymbolies tactiles, précisément parce que leur nature se déduit mathématiquement d'une analyse correcte de leurs parties. C'est ainsi que, palpant un cube, un malade déclare :

« Il y a une pointe, oui un angle, deux angles, trois angles, quatre

angles droits. C'est donc un carré. Puis je sens une autre face, une troisième, une quatrième, une cinquième, une sixième. Toutes les faces ont quatre angles droits. Il s'agit donc d'un corps qui a six faces carrées : c'est un cube. »

Un des malades de Hermann Hoffmann (obs. VI) avait reconnu tous les corps stéréométriques soumis à son jugement tactile (sphère, hémisphère, segments de sphère, cône, prisme triangulaire, dodécaèdre) à l'exception de l'octaèdre qu'il avait pris d'abord pour un cube, puis pour un prisme.

En réalité, nous pensons avec Revesz que ce malade n'a reconnu *immédiatement* aucun des corps présentés, il ne les a reconnus que *médiatement*, par *déduction*, car s'il peut confondre un octaèdre avec un cube ou avec un prisme, il n'est pas admissible qu'il puisse distinguer le cube du prisme en se basant sur une impression immédiate.

Hoffmann dit d'ailleurs ceci : « Les corps n'ont été reconnus qu'au bout d'un temps assez long, — 12, 16, 40 et même 60 secondes, — alors que, dans l'état de reconnaissance normale, le temps de reconnaissance n'a pas dépassé 4 et 5 secondes. Le malade n'a pu identifier les objets quand on les lui mettait simplement dans la main; il lui a fallu les palper dans tous les sens avant d'arriver à émettre son jugement... »

En conclusion, il n'est pas possible d'expliquer l'asymbolie tactile par un trouble de la synthèse. C'est un trouble de la reconnaissance immédiate, non de la reconnaissance médiate. On pourrait presque dire que l'asymbolie est caractérisée moins par un trouble de la reconnaissance que par un changement radical dans le processus de la reconnaissance.

III. — L'ASYMBOLIE TACTILE, AGNOSIE SÉMANTIQUE

« La donnée sensorielle est autant un signe qu'un fait, et elle est toujours appréhendée comme telle », écrit John Laird dans ses « *Studies in realism* » (1921). Laird conclut fort justement qu'à l'état normal nous percevons toujours la *signification* et non pas des données dénuées de signification. C'est dire en somme que la perception a un caractère symbolique. Dans la perception normale, ce qui est immédiatement appréhendé, c'est une signification. Toute

perception est orientée : elle possède, en plus de son simple contenu, un « vecteur » qui l'oriente dans une certaine direction et lui confère un certain « sens ». Comme le dit Cassirer, elle n'a pas seulement un contenu présentatif, elle a un contenu représentatif.

« Dans la perception normale, écrit Cassirer, tout aspect particulier est toujours mis en rapport avec une unité supérieure qui l'embrasse, avec une totalité d'aspect différenciée et ordonnée, et c'est de ce rapport qu'il reçoit sa signification et son interprétation. Tandis que toutes les perceptions particulières sont comprises dans une espèce d'unité idéale de sens, et y sont contenues de la même façon dont la signification d'une proposition embrasse et contient, comme ses moments, les significations des mots qui les composent, ici cette unité se brise pour ainsi dire en morceaux. Le continuum du sens devient un ensemble d'éléments discrets. Tout se passe comme si ce n'était pas le phénomène sensible en tant que tel, mais bien la structure syntactique de l'ensemble des phénomènes qui fut affectée; on pourrait dire qu'il y règne un certain « agrammatisme » de la perception, analogue à celui que nous pouvons observer dans les troubles agrammatiques du langage. (Pick.) »

Quand nous palpons un objet, ce qui surgit d'abord, c'est ce qu'on pourrait appeler un schéma d'intellection. C'est une certaine direction de l'effort, une représentation abstraite en quelque sorte qui contient virtuellement des images, qui est développable en images. Ce condensé de pensée, ce schéma dynamique, comme l'appelle Bergson, nous guide. C'est le sens qui nous guide dans la reconstitution de l'objet, comme dans la parole intérieure nous allons de l'idée à la phrase et de la phrase au mot.

Ici aussi, c'est donc le sens, la signification abstraite, pour tout dire le *symbole* qui est d'abord appréhendé. Tout l'effort intellectuel consiste « à convertir de tels schémas dynamiques dont les éléments s'entrepénètrent en des représentations imagées, dont les parties se juxtaposent » (Meyerson).

Quelle que soit la nature de l'effort, l'image est toujours secondaire, nous allons de l'abstrait au concret, et l'effort intellectuel se produit sur ce trajet du schéma à l'image.

Entre l'image et le mot, il n'y a aucune différence essentielle. L'effort consiste à passer du schéma dynamique à l'image, non de l'image au mot. L'image concrète est pour nous, en effet, non une image particulière, mais un symbole. Elle est départicularisée. Ainsi, l'image et le mot appartiennent au même plan de conscience, tandis qu'il y a effort, donc passage d'un plan de conscience à un autre, pour convertir le schéma d'intellection en image. Faute de ce vecteur

d'intellection, de ce « sens » qui nous guide dans la reconstitution, le malade est obligé, pour arriver à la connaissance, de suivre une voie radicalement différente de celle qu'il suit normalement. Une par une, il essaye d'étudier les qualités élémentaires, les détails dont se compose un objet, mais il n'est guidé par aucun lien, aucune unité d'action. Les éléments ne se réunissent pas en un tout, ou le malade n'y parvient qu'au bout de grands efforts, — et seulement quand il s'agit d'objets que par interprétation totalisante il est possible de désigner par raisonnement abstrait, par exemple des corps stéréométriques, — mais « le monde du malade menace de se briser en morceaux » (Cassirer). Il a perdu cette unité dans la recherche qui vient au sujet normal de ce qu'il est constamment guidé par le vecteur d'intellection. Ce passage de la schématisation au cheminement est caractéristique de l'agnosie tactile: le malade ne schématise plus, il chemine, il totalise les détails sans avoir aucune idée de l'ensemble.

Liepmann avait individualisé sous le nom d'*agnosies idéatoires* ou disjonctives, des syndromes caractérisés par l'association incorrecte d'idées dont les éléments sensoriels constituants n'ont pas été endommagés. Dans ces cas là, disait-il, c'est la synthèse des représentations partielles en une représentation intégrale qui fait défaut, « c'est la connexion d'un objet donné avec un critérium causal ou final ou avec tout autre caractère essentiel qui n'a pas lieu ».

La reconnaissance tactile immédiate a pour condition la schématisation, la faculté d'appréhender la signification, le « sens » de l'objet, — acte qui précède la connaissance des détails de l'objet, — de même que dans le langage, ce qu'on appréhende de la signification d'une proposition, et non les mots et les lettres.

Cette conception de l'asymbolie tactile comme un trouble de la schématisation, peut être étendue aux autres asymbolies, en particulier visuelles.

Ce sont surtout Gelb et Goldstein, et Cassirer, qui ont développé cette conception pour l'agnosie visuelle.

Ils se sont élevés contre les interprétations de Lissauer de cécité psychique « aperceptive et associative », et contre les interprétations de von Stauffenberg. Cassirer a désigné le rapport en vertu duquel le sensible se trouve posséder un « sens », et le représente à la conscience d'une manière immédiate sous le nom de « prégnance symbolique » (*Symbolische Prägnanz*).

L'aveugle psychique de Gelb et Goldstein, comme notre asymbolique tactile, avait conservé des données visuelles dont il déduisait la signification des choses qu'il devait désigner. Mais le protocole

de l'observation de Gelb et Goldstein montre bien la différence spécifique qu'il y a entre la prégnance perceptive véritable et une connaissance discursive, fondée sur l'interprétation des signes.

Cassirer a analysé avec force la différence fondamentale qu'il y a entre la prégnance symbolique et une connaissance discursive, fondée sur l'interprétation des signes.

« La perception prégnante « a » l'objet de telle façon qu'il lui est immédiatement présent lui-même (en chair et en os, — *leibhaft*) dans un de ses aspects : la connaissance discursive fait une conclusion « de » la présence d'un signe « à » celle de l'objet.

« Il s'agit dans un cas d'une *unité de regard*, en vertu de laquelle les aspects multiples et différents apparaissent comme des « vues » d'un même objet et qui est, en elles, intuitivement visé comme le même : dans l'autre, la perception doit se frayer à tâtons le chemin d'un phénomène à un autre pour établir finalement la signification de l'objet. Ce qui s'exprime dans la *modalité* du jugement : la perception *prégnante* aboutit à une position assertorique, la perception *discursive* à un jugement problématique. L'une contient l'intuition du tout; l'autre ne mène, dans le cas le plus favorable, qu'à une combinaison exacte de données partielles : l'une est *symboliquement signifiante*, l'autre n'est que *symptomatiquement désignante*.

« Si l'on essaie de décrire cette différence, on est toujours tenté de se servir comme comparaison de la différence qu'il y a entre « lire » des caractères et « épeler les lettres ». Le malade de Gelb et Goldstein était capable de reconnaître des figures découpées dans du carton, telles qu'un rectangle, un cercle, un ovale, un losange, en suivant du doigt les contours. Il aboutissait à des jugements corrects en reconnaissant leurs particularités (angles, droites, courbes) et en les *épelant* pour ainsi dire ; il déduisait la nature du tout sans posséder d'images simultanées de l'objet. »

C'est dans le caractère *fragmentaire* de l'expérience que l'on peut trouver l'aspect commun qui relie les troubles agnostiques à certains troubles aphasiques, en particulier l'aphasie sémantique de Head, et cette analogie nous paraît telle que nous interprétons l'asymbolie tactile comme une *agnosie sémantique*.

Il convient de préciser la nature de cette aphasie sémantique, si analogue à l'asymbolie tactile et d'ailleurs si souvent associée à elle.

Jackson, dans son étude des aspects perceptifs de l'aphasie (1864-1893), remarquait que le langage se compose non point de mots, mais de « mots liés les uns aux autres d'une façon particulière ». L'unité de la parole est la proposition qui implique une conception préalable.

« Dans toutes les opérations volontaires, écrit Jackson, il y a pré-conception. L'acte naît avant d'être accompli ; il y a un rêve de l'acte avant sa réalisation ; il y a dualité dans l'action. »

Steinthal, en 1881, avait décrit sous le nom d'akataphasie, « l'incapacité d'apercevoir ou de relier les représentations d'après les lois grammaticales », devançant ainsi Pick qui ne l'individualisa qu'en 1923.

Head montre nettement que l'aphasie est un trouble de la pensée symbolique, mais que l'aphasie, une dans son essence, se manifeste sous quatre grandes formes : aphasie verbale atteignant la structure du mot, nominale atteignant les valeurs du langage, syntactique atteignant le grammatisme, et sémantique atteignant la constitution des ensembles. C'est ce dernier type d'aphasie qui nous intéresse directement. Le sémantique se plaint lorsqu'il s'agit de saisir les mots du langage parlé ou de lire un texte, de ce que les éléments particuliers du langage, qu'il comprend fort bien, ne se réunissent pas assez rapidement ni assez bien pour former un tout. Sa compréhension est fragmentaire. En même temps, le pouvoir de porter dans sa pensée une intention d'ensemble est diminué, et le malade ne reconnaît pas nettement le but final de ses actions.

« Mes observations, écrit Head, semblent montrer qu'une lésion organique peut troubler le pouvoir de formuler, même sans mot, le but général ou l'intention d'un acte. »

Le malade n'a plus la notion claire et certaine du but de l'action : on voit combien un tel trouble est voisin de l'agnosie idéatoire et de l'apraxie idéatoire.

Quand le malade est devant un tableau, il peut énumérer les détails, mais non point comprendre l'ensemble. De même, quand il s'agit de lire un article, de comprendre un jeu de phrases, de calculer, de dessiner, voire de jouer aux dames ou aux puzzles, le trouble est toujours le même ; un défaut d'appréhension du « sens », de l'« intention » de l'ensemble, qu'il s'agisse de phrase, de dessin, d'opérations arithmétiques... Le malade n° 2 de Head déclare : « With me it's all in bits. I have to jump like a man who jumps from one thing to the next. I can see them but I can't express. »

On voit combien ce trouble de la schématisation est voisin de l'asymbolie tactile. La ressemblance est encore accentuée par le fait que les réactions du malade peuvent être correctes, s'il lui est possible de substituer le cheminement à la schématisation.

Le malade n° 1 de Head était fort capable de mettre son ceinturon, mais cet acte lui devenait impossible quand les coulants avaient été déplacés. Le malade n° 10 arrangeait avec du fil un

cadre pour une ruche, pouvait exécuter correctement son travail, s'il consistait à passer le fil d'un côté du cadre au côté opposé, puis à revenir l'enfiler dans des trous voisins; mais aussitôt qu'il voulait aller d'un coin à l'autre, il échouait.

« Il pouvait accomplir un acte continu, écrit Head, mais il était embarrassé si la discontinuité du travail l'obligeait à formuler son intention. »

Dans le dessin, le malade ne trace pas les grandes lignes, mais il commence par un bout et chemine.

« L'intention ultime échoue, écrit H. Delacroix, alors que l'intention partielle, le détail, le moment persistent. Le sujet n'est plus capable de répéter exactement une histoire, il en brouille la chronologie, il ne sait pas distinguer l'ordre des épisodes, ou bien il est incapable d'interpréter l'ensemble, ou bien encore, s'il est capable d'indiquer la situation relative des meubles dans une chambre, il est incapable d'en dresser le plan. »

Le sémantisme revient donc à des procédés primitifs d'action, à la vieille méthode des essais et des erreurs :

« Il perd tout le bénéfice du symbole qui abrège et étend la pensée, qui évite d'essayer toutes les possibilités, qui donne permanence et liaison aux éléments non verbaux de la pensée, qui tient en échec et diminue les réactions affectives, affaiblit la réaction directe à l'aspect perceptif ou émotionnel de la situation, qui permet l'analyse systématique des objets et des situations, qui synthétise les détails et permet de combiner une série d'événements en un ensemble cohérent et logique. »

Van Woerkom s'accorde avec Head pour considérer ce type d'aphasie comme un trouble de la pensée constructive, un trouble de la schématisation, un trouble du maniement des schémas temporels et spatiaux.

NATURE DU RAPPORT ENTRE APHASIE SÉMANTIQUE ET ASYMBOLIE TACTILE INDIVIDUALITÉ DE L'ASYMBOLIE TACTILE

Qu'il y ait une analogie frappante entre l'aphasie sémantique et l'asymbolie tactile, c'est indiscutable. Même défaut d'appréhension du « sens », de l'« intention ultime » d'un ensemble : aussi peut-on définir l'asymbolie tactile une agnosie sémantique, mais une agnosie sémantique *spécialisée*.

En effet, on a voulu aller plus loin et ne faire de l'asymbolie tactile qu'une manifestation en quelque sorte secondaire de l'aphasie.

La perception ayant un caractère symbolique, le trouble du langage viderait la perception de ce caractère symbolique représentatif. C'est ainsi que Cassirer, se basant sur les observations de Gelb et Goldstein, montre que le domaine des couleurs chez un aphasique incapable de les nommer, manque de ces points de repères fixes qui permettent de les échelonner. « L'attitude catégorielle disparaît, l'attitude concrète se substitue à la vision d'ensemble. » Il en serait de même, pour Cassirer, de l'asymbolie tactile.

Si séduisante que soit cette interprétation, nous ne pouvons l'admettre : Que même l'agnosie, l'aphasie, l'apraxie, soient des syndromes extrêmement voisins, et somme toute différentes expressions d'un même trouble, l'asymbolie, c'est tout à fait évident. Heilbronner insiste sur l'impossibilité de faire une distinction de principe entre eux. Il n'en reste pas moins que ces troubles peuvent s'observer isolément et que l'asymbolie tactile peut s'observer *sans aucun symptôme aphasique ou apraxique*.

D'une part, quand il existe des troubles de la gnosie tactile, accompagnant une aphasie, ces troubles sont habituellement *unilatéraux*. (C'est ce que nous avons observé avec A. Ombrédane chez un malade atteint d'aphasie sémantique, qui avait une agnosie tactile strictement unilatérale.) D'autre part, l'asymbolie tactile peut exister, non seulement strictement unilatérale, soit à droite, soit à gauche, mais absolument isolée.

L'AGNOSIE TACTILE, ASYMBOLIE SÉMANTIQUE SPÉCIALISÉE

Chez notre malade J. M. (obs. LVI), qui a une asymbolie gauche par lésion droite, et dans le cas de Raymond et Egger, où il s'agit d'asymbolie droite par lésion gauche, nous avons cherché à déceler de l'asémantisme ailleurs que dans le domaine tactile gauche, sans y réussir. Les maniements des schémas temporels et spatiaux, le calcul, sont parfaitement corrects. Il nous semble que ces asymbolies tactiles isolées, sans autre trouble de la pensée symbolique, ont un intérêt tout particulier.

Quels que soient les rapports de ressemblance entre l'asymbolie tactile, l'aphasie sémantique et l'apraxie, nous pensons que leur coïncidence s'avère fortuite. Ce n'est pas, en d'autres termes, parce qu'il a de l'aphasie sémantique que le malade aura de l'asymbolie tactile, mais les deux troubles sont coordonnés pour une raison purement anatomique. D'après Head, la région de l'aphasie sémantique répond au gyrus supramarginalis gauche, et d'autre part, c'est cette même

lésion qui paraît responsable de la plupart des cas d'asymbolie tactile.

Mais la preuve qu'il n'y a entre ces deux troubles qu'un rapport de coïncidence purement anatomique, — sans préjuger par ailleurs de leurs analogies cliniques, — c'est que l'asymbolie tactile peut exister absolument pure, absolument isolée.

Dans ces cas, on est obligé de recourir à l'existence d'un *centre gnosique* spécialisé :

« Pour les objets usuels, immédiatement reconnus, automatiquement désignés, — il faut admettre, écrit Piéron, l'existence d'une *station coordinatrice* qui est toute prête, sous l'influence de certaines stimulations définies, à mettre en jeu des réactions usuelles, un mot, un acte, une attitude. Et dès lors, une atteinte au niveau de cette station coordinatrice pourra entraîner une agnosie pure et une apraxie agnosique, une incapacité de faire les gestes appropriés au maniement d'un objet (porte-plume, ciseaux), mais seulement parce que l'objet n'est pas reconnu; cela, sans troubles sensitifs connexes, avec perception correcte si la sphère incito-associative n'est pas atteinte, sans troubles moteurs et sans troubles intellectuels généraux. Les données relatives aux agnosies pures, malheureusement très rares, permettent de penser qu'il est situé dans la région pariétale d'un seul hémisphère, l'hémisphère gauche habituellement. »

Qu'il y ait prédominance de l'hémisphère gauche, quelques observations l'attestent. Nous rapportons dans un chapitre spécial les observations d'astéréognosie bilatérale, par lésion unilatérale gauche, et les cas d'astéréognosie gauche par lésion du corps calleux.

Sans élucider maintenant ce si important problème, il apparaît déjà toute la ressemblance qu'on peut établir entre ces centres gnosiques et les centres praxiques qu'établit le schéma de Liepmann.

Toutefois, les centres gnosiques sont certainement bilatéraux. Et notre cas, asymbolie gauche par lésion droite, n'est pas un cas isolé.

Tout se passe donc comme s'il existait deux centres gnosiques, l'un droit répondant à l'hémicorps gauche, l'autre gauche (prédominant) répondant à l'hémicorps droit et peut-être aussi à l'hémicorps gauche.

CONCLUSIONS

L'asymbolie tactile :

1° Ne peut être interprétée comme un trouble associatif des images intersensorielles ou comme une perte des représentations visuelles.

2° Elle ne peut être interprétée comme un trouble de la synthèse, un trouble de la reconnaissance *médiate* des objets.

3° Elle est essentiellement un trouble de la reconnaissance *immédiate* des objets, une perte de l'appréhension immédiate, du « sens », de la « signification », d'un objet. Par voie de cheminement (synthèse), l'asymbolique peut être encore capable de reconnaître un objet, mais cela ne lui est plus possible par voie de schématisation.

Il s'agit là d'une agnosie sémantique spécialisée (par analogie à l'aphasie sémantique de Head).

4° Si l'asymbolie tactile peut être associée à d'autres troubles de la pensée symbolique (aphasie, apraxie), elle a son individualité.

Même quand elle est associée à ces troubles, elle est *unilatérale*.

Et elle est souvent *absolument isolée*.

5° Elle doit être considérée comme un trouble du centre gnosique ou centre coordinateur réceptif. Il existe deux centres : un centre gnosique droit, dont la lésion entraîne l'asymbolie gauche, et un centre gnosique gauche dont la lésion entraîne l'asymbolie droite.

Mais il y a *prédominance de l'hémisphère gauche*, comme dans tous les processus de pensée symbolique. Et une lésion gauche pourra entraîner une astéréognosie bilatérale, une lésion du corps calleux pourra entraîner une astéréognosie gauche.

CHAPITRE III

LES APHASIES TACTILES ET LES APRAXIES TACTILES

I. — LES APHASIES TACTILES

Par analogie avec les syndromes visuels et auditifs, il est théoriquement possible de distinguer dans le domaine tactile deux sortes d'aphasies : l'une portant sur l'aspect émissif du langage : aphasie motrice, l'autre sur l'aspect perceptif du langage : aphasie sensorielle (Jackson).

A. — L'APHASIE TACTILE MOTRICE

Pour affirmer l'existence d'une aphasie tactile, plusieurs conditions doivent se trouver réalisées :

1° L'objet doit être parfaitement reconnu, ce dont on pourra s'assurer en faisant exécuter au malade le geste correspondant à son utilisation, ou encore plus simplement en demandant au malade d'expliquer par une périphrase à quoi sert cet objet dont le nom seul lui manque.

2° Il faut que ce défaut d'évocation du mot soit strictement limité au domaine tactile, car si le mot ne peut non plus être évoqué par voie visuelle ou par voie auditive, c'est qu'il s'agit simplement de l'oubli du vocabulaire si fréquent, si banal, dans l'aphasie de Wernicke, et nullement d'une aphasie tactile spécialisée.

Dans le domaine visuel, un trouble analogue existe. Freund l'a décrit en 1889 sous le nom d'*aphasie optique* : les malades reconnaissent les objets, mais sont incapables de trouver le nom des objets qu'ils ont sous les yeux, tandis que le nom convenable surgit dès qu'ils touchent ces mêmes objets, ou entendent leur bruit caractéristique.

Claparède a observé une telle aphasie optique : un de ses malades était incapable de trouver le nom de la montre qu'on lui mettait sous les yeux, et sur la signification de laquelle il ne se méprenait nullement ; « il avait le mot sur le bout de la langue », faisait des efforts, cherchait, se fâchait, mais le mot ne venait jamais. Or, le mot surgissait dès qu'en plaçant la montre à l'oreille du sujet, celui-ci en entendait le tic-tac. Mais à notre connaissance, une semblable observation n'existe pas dans le domaine tactile. Le cas présenté par Raymond et Egger, le 3 avril 1906, à la Société de Neurologie, sous le nom d'Aphasie tactile, était en réalité une agnosie, une asymbolie tactile.

Pour faire un diagnostic d'aphasie, il faut s'assurer que le malade connaît, reconnaît l'objet et que seule la dénomination est abolie ; or, le malade de Raymond et Egger n'a pas conservé la notion des objets qu'on lui place dans la main, et *s'il ne peut les nommer, c'est qu'il ne les reconnaît pas*.

Sans doute, il est capable de reconnaître toutes les qualités géométriques et moléculaires qui composent les objets, ses analyseurs tactiles sont intacts. Mais cette intégrité même des analyseurs est la condition *sine qua non* de l'asymbolie tactile. Ce cas est *un cas pur d'asymbolie tactile* et non une *aphasie tactile*.

Nous rapportons cette observation *in extenso* :

OBSERVATION X. — RAYMOND-EGGER (*in extenso*).

M^{me} L..., âgée de soixante et un ans, a toujours joui d'une bonne santé. Elle s'est mariée à l'âge de 24 ans, a eu sept enfants, dont cinq morts de méningite. Les deux enfants qui vivent sont bien portants. Pas d'alcoolisme, sobre et travailleuse.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Au commencement de février 1906, la malade commença à sentir des fourmillements dans la main droite. De son métier couturière, elle se frottait les mains chaque fois, quand les fourmillements venaient la gêner dans son travail. Mais bientôt le petit doigt s'engourdit et se paralysa. Le lendemain vint le tour de l'annulaire, le surlendemain du médius et, au bout de quelques jours, tous les doigts de la main étaient paralysés et la main tomba.

Inquiète, la malade vint consulter à la Salpêtrière. En s'en retournant chez elle, elle se sentit prise de vertiges, et d'un malaise indéfinissable qui alla en augmentant. Une fois rentrée chez elle, elle alla jusqu'à l'escalier pour appeler la concierge, mais la parole lui manqua. Dans l'après-midi, une amie vint la voir : la malade « parle de travers ». On fait chercher le médecin qui ne vient que le lendemain, quand la malade a de nouveau retrouvé l'usage intelligible de la parole. Ceci s'était passé le 22 février. Durant un certain temps encore, la malade a un certain degré d'amnésie pour les mots usuels. En pleine conversation avec son mari, il lui arrive de ne plus trouver le mot.

Actuellement, un demi-mois après son ictus, il ne reste plus rien de son aphasie. La malade s'explique parfaitement bien. La lecture, de même que l'écriture spontanée et sous dictée s'exécutent normalement.

ETAT ACTUEL. — *Monoplégie de la main droite.* — En voie d'amélioration. Actuellement, la main n'est plus tombante, la malade peut la redresser. Les doigts sont encore un peu fléchis, mais la malade peut les faire remuer dans tous les sens. Le pouce peut être opposé à l'index, au médius et à l'annulaire. Mais le mouvement est encore lent : l'indépendance des divers mouvements fait encore défaut. La flexion ou l'extension d'un doigt entraîne les mouvements des autres et l'effort se communique aux segments homolatéraux de la main gauche. La paralysie est strictement limitée à la main. Au niveau de l'avant-bras et du bras, mouvements et force sont normaux. Le facial ne montre aucune trace de paralysie.

Réflexivité. — Tous les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont exagérés; à gauche, ils sont normaux. Ni clonus, ni signe de Babinski.

Examen oculaire. — Tout est normal du côté des yeux. Pas d'hémianopsie.

SENSIBILITÉ. — L'examen de la sensibilité, pratiqué à plusieurs reprises, a révélé ce qui suit : intégrité absolue de tous les modes de sensibilité cutanée, les impressions tactiles, douloureuses, thermiques sont aussi bien senties sur la main droite que sur la gauche.

Il n'y a que pour le *seuil extensif des sensations*, un léger trouble, les cercles de Weber sont un peu plus agrandis sur cette main droite. Un écartement de 2 millimètres suffit à la main gauche (pulpes), tandis que ces mêmes parties (pulpes) exigent à droite un écartement de 3 à 4 millimètres.

D'une manière générale, la moitié radiale de la main est plus défectueuse que la moitié cubitale. Les cercles de Weber atteignent, sur la moitié radiale de la paume, 1 mm. 1/2 d'écartement contre 1/2 millimètre seulement du côté cubital. Tout l'avant-bras droit participe encore à cette diminution plus prononcée du seuil extensif.

Les erreurs de la localisation sont aussi plus prononcées sur la moitié radiale de la main. C'est ainsi qu'un attouchement du pouce est localisé sur l'annulaire ou le petit doigt, et les attouchements de l'index sur le médius ou l'annulaire; par moment, la malade localise juste.

La sensibilité à la pression est un peu émoussée.

Sensibilités profondes. — Les vibrations du diapason sont un peu moins fortement senties dans la main droite que dans la main gauche. Pour les os de l'avant-bras, l'intensité de la sensation redevient normale.

Sens des attitudes. — La malade perçoit très bien les mouvements passifs qu'on fait exécuter à ses doigts. Elle sait si on fléchit ou étend les doigts; elle sait quel est le doigt fléchi ou étendu. Cependant, il lui arrive par moments de confondre le petit doigt et l'annulaire avec le médius ou l'index. La malade imite très bien les attitudes des doigts de la main droite avec la gauche, et *vice versa*.

L'estimation des poids est un peu moins fine dans la main droite que dans la gauche. La malade fait cependant une différence de 15 grammes.

Examen de la perception stéréognostique. — Quand on place dans cette main droite paralysée les objets les plus divers, la malade reconnaît parfaitement bien leurs formes. Elle nous dit si l'objet est rond ou carré, s'il est épais ou plat, s'il est gros ou petit, s'il est bombé d'un côté et creux de l'autre. En consultant la liste des objets qui ont été palpés par la malade,

on verra que la perception de la tri-dimensionalité des objets est parfaitement conservée :

<i>Objets.</i>	<i>Main droite.</i>	<i>Main gauche.</i>
Dé.	C'est petit, j'ai le doigt dedans, je ne sais pas ce que c'est.	Un dé.
Bouton en porcelaine.	C'est un petit objet qui a un fond, c'est un dé.	Bouton de porcelaine.
Flacon en verre rond.	C'est rond d'un côté, avec un fond plat, c'est froid, c'est un verre.	C'est un flacon.
Montre.	Ce n'est pas si gros que la main, c'est de l'acier ou du verre, c'est plus épais qu'une pièce de cinq francs.	Montre.
Une grande clef.	C'est en acier, c'est plus long que ma main, c'est un manche. Au moment où le pouce entre dans l'anneau : c'est des ciseaux.	Une clef.
Pipe en bois avec armature en métal.	C'est gros, c'est rugueux, il y a du bois et du métal.	C'est une pipe.
Cuillère à dessert plus longue que la main.	C'est lisse, c'est du métal, c'est plus long que ma main, c'est des ciseaux.	Une cuillère.
Morceau de sucre carré.	C'est rugueux, il y a des angles, c'est plat.	Sucre.
Orange.	C'est gros, c'est rond, c'est rugueux, c'est dur.	Orange.
Mouchoir de poche.	C'est mou, c'est rugueux, c'est pas du coton ni du papier.	Mouchoir.
Bouchon de liège.	C'est un cigare, c'est triangulaire.	Bouchon de liège.
Faux-col.	C'est du carton.	Faux-col.
Rondelle en verre grande comme un miroir de poche.	C'est plat des deux côtés, c'est lisse, c'est de l'acier.	Un miroir de poche.
Pot en porcelaine avec couvercle en métal.	C'est rond, c'est plus gros qu'un bouchon, moins gros que ma main.	Pot de pommade.
Chaînette à gros anneaux.	C'est en acier ou en verre, c'est un dé, c'est une clef.	Chaînette.
Cuillère en corne.	C'est plus gros que ma main, c'est bombé d'un côté et creux de l'autre, c'est en bois ou en corne.	Cuillère en corne.
Cuillère à moutarde.	C'est gros comme un crayon, un peu plus épais.	Cuillère à moutarde.
Eponge mouillée.	C'est froid, c'est humide, c'est mou, ce n'est pas un mouchoir.	Eponge.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans le cas présent, c'est le fait que, non seulement la malade sait indiquer les qualités moléculaires des objets, telles que le lisse et le rugueux, le dur et le mou, le froid et le chaud, elle sait encore parfaitement bien décrire la forme de l'objet.

L'organe palpant transmet alors ses éléments sensitifs au sensorium. Toutes les impressions incitées par le palper arrivent intégralement à la corticalité ; là elles ne restent pas à l'état de perceptions isolées, les diverses sensations se combinent pour former la notion de l'étendue, et la notion encore plus complexe de la forme.

Il est d'autant plus curieux de constater que la malade, qui sait décrire jusqu'à la dernière toutes les qualités physiques de l'objet, ne puisse pas trouver le mot pour le désigner.

A priori, il n'est pas impossible de supposer l'existence d'une aphasie tactile vraie, mais comme le fait remarquer Claparède, la découverte d'une telle aphasie tactile est très improbable. « Nous ne possédons pas une mémoire tactile autonome, nos images tactiles sont très fugaces. Notre mémoire visuelle est tellement plus commode, plus synthétique, qu'elle est devenue prépondérante et qu'elle s'est substituée à notre mémoire tactile qui s'est atrophiée par défaut d'emploi. Lorsque nous palpons un objet, il est facile de constater que la palpation, bien qu'uniquement tactile, développe dans notre esprit une image toute visuelle. L'aphasie tactile ne doit pouvoir se rencontrer que chez les aveugles, où elle constitue alors l'homologue de l'aphasie optique des clairvoyants. »

B. — L'APHASIE TACTILE SENSORIELLE OU ALEXIE TACTILE

On peut théoriquement concevoir l'aphasie tactile sensorielle, ce que nous appellerons l'alexie tactile, en deux cas :

— Chez un clairvoyant, s'il a perdu la faculté isolée, exclusive, de reconnaître, avec les yeux fermés, les lettres ou les chiffres qu'on dessine dans sa main.

— Chez un aveugle, s'il y a perte isolée, exclusive, de la faculté de lire, du bout des doigts, l'écriture en relief, les caractères Braille.

Chez un clairvoyant, nous avons vu que la reconnaissance des formes dessinées sur la peau (morphognosie kinétique bi-dimensionnelle) était conditionnée par l'intégrité du seuil spatial successif (discrimination spatiale en excitation successive et non discrimination spatiale en excitation simultanée : voir IV^e partie). Il ne saurait donc s'agir d'aphasie tactile quand ce seuil spatial est perturbé. Kattwinkel, qui a publié une étude sur ces troubles de la reconnaissance des lettres ou des chiffres dessinés dans la main, a

toujours observé, en pareil cas, des troubles de la sensibilité cutanée. D'autre part, cette épreuve exige l'intégrité des représentations visuelles. Si les représentations visuelles sont abolies, il y aura évidemment alexie tactile, mais l'alexie tactile n'est alors qu'un cas particulier de la cécité verbale.

Chez un aveugle, au contraire, il est fort possible que l'alexie tactile existe. Sa condition *sine qua non* est l'intégrité de la discrimination spatiale, qui conditionne la lecture des caractères Braille. Mais si le seuil de discrimination spatiale étant intact, l'aveugle est devenu incapable de lire avec les doigts, il s'agit indiscutablement d'alexie tactile.

Un pareil trouble ne peut être qu'exceptionnel, de même que les aphasies sensorielles pures, cécité verbale et surdité verbale, dont on a même pu nier l'existence. Aujourd'hui, l'existence d'une cécité verbale ne peut plus être mise en doute.

Comme l'ont observé en particulier Pierre Marie, Charles Foix, Faure-Beaulieu et Jacquet, cette cécité verbale pure ou alexie pure est ordinairement le reliquat d'un syndrome plus complexe d'agnosie visuelle. Mais il peut s'agir aussi d'une forme absolument pure, comme par exemple dans le cas de Baruk et Hartmann, que l'on peut interpréter comme une forme fruste d'agnosie visuelle.

De même pour la surdité verbale. La réalité des cas de surdité verbale, décrits en particulier par Pick, Lichtheim, Dejerine et Sérieux, a été mise en doute, soit que l'on invoque des lésions auriculaires (Freund), soit que l'on invoque l'hystérie (Mingazzini). Cependant, il existe des observations d'agnosie auditive. Laignel-Lavastine et Alajouanine en ont rapporté, il y a quelques années, un bel exemple, dans lequel le trouble de la reconnaissance portait aussi bien sur les sons élémentaires que sur les sons musicaux. Il est vraisemblable qu'il puisse exister une *surdité verbale* pure, comme reliquat d'un pareil trouble.

Ainsi l'alexie tactile d'un aveugle ne représenterait-elle qu'une forme fruste ou un reliquat de l'*asymbolie tactile*. Il n'y a aucune différence de nature entre l'alexie tactile et l'asymbolie tactile banale, il n'y a qu'une différence de degré.

II. — LES APRAXIES TACTILES

On a pu considérer l'apraxie tactile, perte de l'utilisation tactile des objets, comme une simple conséquence de l'agnosie tactile.

C'est ainsi que Gogol a créé le terme d'apraxie pour désigner le trouble résultant de l'emploi erroné des objets par suite de leur reconnaissance incorrecte.

Mais cette apraxie par agnosie (parapraxie par agnosie de Liepmann) doit être bien distinguée, comme l'a montré Liepmann, de l'apraxie véritable, c'est une fausse apraxie. Le geste en soi est adéquat, il correspond à la représentation que se fait le sujet de l'objet à manipuler, et c'est seulement parce que la représentation est inadéquate que la manipulation l'est aussi.

L'apraxie vraie consiste dans l'incapacité d'effectuer le geste que le malade voudrait effectuer; Liepmann l'appelle encore : l'apraxie motrice. Il donne un moyen de reconnaître l'apraxie vraie de l'apraxie par agnosie; il distingue les mouvements en deux groupes : les mouvements transitifs qui s'exécutent au moyen des objets, et les mouvements intransitifs qui s'exécutent sans objets : gestes, expressions conventionnelles. Tandis que l'*agnosique* ne présentera de troubles que pendant les mouvements transitifs, l'*apraxique* fera des erreurs au cours des deux variétés de mouvements.

Mais cette distinction apparaît assez fragile à la suite des travaux récents. Dans les mouvements intransitifs, une gnosie est aussi nécessaire que dans les mouvements transitifs; seulement, ce n'est pas une gnosie d'utilisation des objets, c'est une gnosie d'utilisation du corps, du schéma corporel, et une agnosie portant sur le corps, c'est-à-dire une asomatognosie, entraînera une apraxie qui sera, elle aussi, une apraxie par agnosie.

En réalité, concepts d'apraxie et d'agnosie chevauchent. Agnosie et apraxie ne s'opposent plus comme le prétendaient les classiques, pour lesquels la présence d'un élément agnosique suffisait à faire rejeter la réalité d'une véritable apraxie.

« Aujourd'hui, écrit Lhermitte, il semble bien qu'aucun neurologue ne se hasarderait à soutenir qu'on ne trouve, dans l'apraxie la plus légitime, aucune perturbation des fonctions gnosiques. En se basant sur de minutieuses recherches, Grunbaum aboutit à cette conclusion qu'on ne peut dresser aucune barrière entre les troubles de l'apraxie et ceux des agnosies, et pour bien accuser sa pensée,

cet auteur propose, pour désigner l'apraxie idéatoire, le terme d'apractognosie. »

Charles Foix, dont la thèse de Morlaas (1928) reprend les idées, pense que si l'apraxie idéomotrice représente l'altération d'une fonction expressive, *l'apraxie, dite idéatoire, n'est en réalité qu'une agnosie d'utilisation.*

Mais peut-on envisager l'existence d'une *apraxie tactile*, c'est-à-dire d'une apraxie spécialisée au domaine tactile ? Les faits suivants ont été constatés par Pötzl :

Chez un premier malade, observé avec Klein, l'apraxie portait sur les deux extrémités supérieures et frappait surtout la main droite. Les mouvements intransitifs, expressifs et symboliques étaient relativement bien conservés, mais la manipulation des objets apparaissait grossière. Le sujet n'arrivait pas à se servir d'un objet placé dans sa main; mais à la condition de voir cet objet, il parvenait à exécuter des gestes corrects. D'autre part, si on plaçait le malade devant un objet, sa main s'avavançait pour le saisir, mais si l'on plaçait l'objet dans sa main, le mouvement était suspendu. Tout se passait donc, remarque Kroll, comme si les influx tactiles et kinesthésiques exerçaient une influence inhibitrice sur la motilité.

Il n'y avait pas d'apraxie quand le malade voyait l'objet, il y avait une apraxie quand il le palpait.

Existe-t-il donc une apraxie tactile spécialisée ? En réalité, il semble qu'il existe là une apraxie par asomatognosie, par perte de la représentation du schéma corporel. Mais ces problèmes sortent du cadre de cette étude. Il était seulement nécessaire de les rappeler pour préciser combien la limite entre l'apraxie et l'agnosie apparaît actuellement fragile. Surtout entre l'apraxie idéatoire et l'asymbolie tactile, il semble n'y avoir qu'une différence de degré.

SIXIÈME PARTIE

ÉTUDE TOPOGRAPHIQUE DES ASTÉRÉOGNOSIES

CHAPITRE PREMIER

L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les lésions nerveuses périphériques peuvent entraîner de l'astéréognosie.

Nous étudierons successivement :

- 1° L'astéréognosie dans les syndromes des nerfs sensitifs cutanés.
- 2° L'astéréognosie dans les syndromes des troncs nerveux mixtes.
- 3° L'astéréognosie dans les syndromes polynévritiques.

Puis, nous résumerons les caractères de ces astéréognosies « nerveuses » ou « névritiques ».

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES DES NERFS SENSITIFS CUTANÉS

Ce sont des faits surtout expérimentaux, — expérience de section des nerfs sensitifs cutanés de Head et Rivers (1903), Trotter et Morriston Davies (1909), E. B. Boring (1911-1916), etc., et expériences d'anesthésie par solution de stovaïne, par exemple (Goldscheider).

Seul le procédé de section nous donne des résultats tout à fait nets, l'anesthésique chimique pouvant diffuser. Il n'est pas nécessaire d'entrer dans le détail des expériences de Head qui ont déjà été résumées (I^{re} partie, chapitre III); nous en retiendrons seulement que *la section du nerf sensitif cutané entraînerait de l'astéréognosie* : les sensibilités superficielles étant abolies, les sensibilités profondes intactes. Au cours de l'évolution, on sait que Head constata une dissociation dans les sensibilités superficielles : les sensibilités protopathiques revinrent d'abord, puis les sensibilités épicrotiques. « Les sensibilités épicrotiques contrôlent l'intensité et l'extensivité des sensations, elles contrôlent la réaction protopathique, réaction diffuse et de tout ou rien. Elles douent le mécanisme afférent d'un pouvoir d'adaptation tel que sa réponse ne dépend pas seulement des qualités sensorielles du stimulus, mais aussi des précédentes expériences auxquelles il a été récemment exposé. Elles donnent à la surface intéressée le pouvoir d'apprécier les relations spatiales bi-dimensionnelles, et probablement, de cette façon, freinent cette irradiation et cette localisation à des parties éloignées si caractéristiques de la réponse protopathique. »

La stéréognosie abolie pendant le stade d'anesthésie superficielle totale et pendant le stade protopathique reparaît avec le stade épicrotique. Nous savons, en effet, que l'appréciation de l' « intensity » conditionne l'hylognosie et que l'appréciation de l' « extensivity » conditionne la morphognosie.

Cependant, Boring constata qu'il était parfaitement capable, après section du nerf superficiel, de faire la localisation et la discrimination spatiale des sensations profondes. Or, ce sont là des éléments suffisants (intégrité des sensibilités profondes de pression avec leurs qualités spatiales) pour apprécier la forme des objets, pourvu qu'on appuie assez fort l'objet sur la région superficiellement anesthésiée. Le cas de Jumentie-Ceillier nous montre un malade absolument incapable de localisation et de discrimination spatiales, et qui

avait une stéréognosie intacte; mais en réalité, en appuyant plus fort les pointes du compas, on constata qu'il avait une discrimination tactile profonde intacte, qui suffisait à assurer la morphognosie. Seule la discrimination tactile superficielle était abolie. Aussi bien manque-t-on actuellement de notions très précises sur ce que deviennent morphognosie et hylognosie dans les syndromes sensitifs cutanés expérimentaux. Si la localisation et la discrimination spatiales profondes sont conservées, il serait bien étonnant qu'il y ait de l'astéréognosie, ou tout au moins de l'amorphognosie bi-dimensionnelle.

II. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES DES TRONCS NERVEUX MIXTES

Chaque fois qu'un tronc mixte est lésé, on observe de l'astéréognosie dans le territoire sensitif correspondant, la topographie de l'astéréognosie étant alors exactement la même que celle de l'anesthésie.

Toutefois, si l'on se contente, pour rechercher l'astéréognosie dans une névrite du médian ou du cubital, par exemple, du procédé usuel qui consiste à mettre un objet dans la main du malade, on ne découvrira pas l'astéréognosie. En effet, les parties sensiblement intactes de la main suffiront à assurer l'identification. C'est en particulier le cas pour la névrite du cubital; pour la névrite du médian, l'astéréognosie sera plus facilement décelable, parce que c'est de la partie radiale de la main, et tout spécialement de la pince pouce-index, qu'on se sert pour la palpation.

Néanmoins, pour trouver constamment l'astéréognosie dans les cas de névrite, il suffira d'explorer la stéréognosie dans le territoire du nerf et non dans la main tout entière. A ce titre, il nous paraît intéressant de résumer brièvement ces deux observations d'astéréognosie au cours d'une névrite du cubital et au cours d'une névrite du médian.

OBSERVATION XI (résumée).

Tr. L..., soixante-huit ans, maçon; névrite du cubital du côté droit par tumeur osseuse du coude (région épitrochléo-olécraniennne): ostéosarcome probable.

Sensibilité :

TACTILE : Grosse hypoesthésie :

Auriculaire : côté droit, environ 3 grammes.

Auriculaire : côté gauche sain, 28 milligrammes.

THERMIQUE :

Auriculaire : côté droit, hypoesthésie.

Auriculaire : côté gauche, normal.

DOULOUREUSE :

Auriculaire : côté droit, hypoesthésie (piqûre, brûlure, pincement).

Auriculaire : côté gauche, normal.

KINESTHÉSIQUE :

Auriculaire : côté droit : 1° Mobilisation rapide et globale : paraît intacte.
2° Mobilisation lente, — immobilisation correcte de la phalange, perte complète de la kinesthésie dans l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire.

Auriculaire : côté gauche, normal.

VIBRATOIRE :

Auriculaire : côté droit, perte complète des appréciations de vibrations (application sur la troisième phalange du petit doigt).

Ces troubles intéressent l'auriculaire et la face cubitale de l'annulaire; la face radiale de l'annulaire est absolument intacte. Le malade remarque lui-même : « Ce côté s'est marié avec le petit doigt. »

Avec de si gros troubles sensitifs, la recherche des perceptions d'intensité et des perceptions spatiales est sans grand intérêt. Voici cependant les résultats de la discrimination spatiale et de la statognosie :

DISCRIMINATION SPATIALE TACTILE. — Il est nécessaire d'appuyer fort les pointes du compas de Ponzo sur l'auriculaire droit.

Pulpe auriculaire droit : 25 millimètres.

Pulpe auriculaire gauche : 2 mm. 9.

Pulpe annulaire droit : bord cubital, 19 millimètres; bord radial, 6 mm. 1.

Pulpe annulaire gauche : bord cubital, 4 mm. 1; bord radial, 4 millimètres.

STATOGNOSIE :

Annulaire droit : base immobilisée sur le métacarpien, impossibilité de savoir s'il y a flexion ou extension de la 3^e phalange.

Annulaire gauche : mêmes conditions, reconnaissance parfaite.

RECONNAISSANCE TACTILE. — Si on laisse palper les objets usuels au malade à sa volonté, il les reconnaît tous, sans exception, aussi bien avec la main droite qu'avec la main gauche.

Si on limite l'exploration à l'auriculaire et à la partie cubitale de l'annulaire, les résultats sont tout différents et l'astéréognosie fait sa preuve, comme on peut s'en rendre compte en explorant symétriquement les deux doigts semblables de la main saine par les mêmes procédés.

Premier procédé. — Reconnaissance par l'annulaire seul.

L'auriculaire droit est passivement mobilisé sur du velours, du papier de verre, de l'ouate, du fer. Le malade ne reconnaît rien; pour le fer, il répond seulement : « C'est froid. »

L'auriculaire gauche reconnaît velours, papier de verre, coton, métal.

Deuxième procédé. — L'objet est mobilisé entre l'annulaire (côté cubital

et l'auriculaire ; puis, par comparaison, entre l'annulaire (côté radial) et le médus.

Auriculaire droit et côté cubital de l'annulaire :

	<i>Côté droit.</i>	<i>Côté gauche.</i>
Brosse à dents.	Je ne sais pas.	Brosse
Eponge.	Je ne sais pas.	Eponge.
Papier de verre.	Je ne sais pas.	Papier à gratter.
Couteau.	C'est froid.	Couteau.

Annulaire droit (côté radial) et médus :

Le malade reconnaît la brosse, l'éponge, le papier à gratter, le couteau, pareillement des deux côtés.

Ainsi l'astéréognosie existe, dans un territoire exactement superposable à celui de l'anesthésie.

Dans le cas de névrite du médian, l'astéréognosie était au contraire évidente.

OBSERVATION XII (résumée).

P. L., trente-huit ans, section traumatique du nerf médian gauche.

SENSIBILITÉ. — Les troubles de la sensibilité sont considérables, évidents, par les procédés les plus grossiers.

S. tactile : L'anesthésie est totale au pouce, à l'index et à l'annulaire. Sur le bord radial de l'annulaire, hypoesthésie tactile.

S. thermique : Thermo-anesthésie.

S. douloureuse : Piqûre, brûlure, pincement : hypoalgésie

S. kinesthésique : Sur les trois phalanges de l'index et du médus : akinesthésie.

S. vibratoire : Diminution de la sensibilité vibratoire sur le pouce, l'index, le médus et sur le bord radial de l'annulaire.

Perceptions d'intensité et perceptions spatiales. — L'anesthésie est trop intense pour les rechercher.

RECONNAISSANCE TACTILE :

Index : reconnaissance abolie.

Médus : idem.

Entre le médus et le côté radial de l'annulaire : reconnaissance abolie (mêmes épreuves qu'à l'observation précédente.)

Entre le bord cubital de l'annulaire et l'auriculaire, la reconnaissance est correcte.

Ainsi l'astéréognosie se superpose exactement à l'anesthésie, et la stéréognosie est conservée pour l'annulaire (bord cubital) et l'auriculaire dont les sensibilités sont intactes.

Le strict parallélisme qui se manifeste dans l'espace entre astéréognosie et anesthésie dans les lésions des troncs nerveux mixtes, se manifeste aussi bien dans l'intensité et dans le temps. Une anesthésie intense s'accompagne d'astéréognosie intense ; une anesthésie légère, d'astéréognosie légère.

Enfin, si les anesthésies disparaissent, l'astéréognosie disparaît en même temps. C'est ce que montre, en particulier, l'observation de M^{me} Dejerine et Mouzon (*Presses Médicales*, 20 mai 1915, p. 158), dans laquelle, après suture chirurgicale bout à bout du médian, le cent treizième jour après la blessure, ces auteurs ont suivi minutieusement la topographie de la restauration sensitive.

En règle générale, le retour d'une sensibilité intacte coïncide avec la récupération d'une stéréognosie normale. Cette constatation est d'importance, car elle montre qu'on ne saurait considérer l'astéréognosie comme une séquelle de troubles sensitifs.

III. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES POLYNÉVRITIQUES

Les divers syndromes polynévritiques peuvent s'accompagner d'astéréognosie — polynévrites sensitives, sensitivo-motrices, et tout spécialement les polynévrites avec ataxie, c'est-à-dire les pseudo-tabès polynévritiques ou *nervo-tabès*.

Dans ces derniers cas, l'existence d'une astéréognosie est la règle, quelle que soit l'étiologie de ce pseudo-tabès, qu'il soit éthylique, diphtérique.

Constamment, l'astéréognosie est conditionnée par les anesthésies et évolue concurremment avec elles dans l'intensité, dans l'espace, dans le temps. Quand les anesthésies disparaissent, l'astéréognosie disparaît en même temps.

C'est ce que nous avons nettement observé dans le cas de pseudo-tabès diphtérique, dont nous résumons ici les caractères intéressant le problème qui nous occupe.

OBSERVATION XIII (résumée).

Th. J..., vingt-sept ans, après angine diphtérique (dont la nature n'a pas été reconnue), paralysie vélo-palatine, troubles de l'accommodation, puis quadriplégie sensitivo-motrice avec ataxie. L'astéréognosie des deux mains est complète. Voici le résultat des examens exclusivement sous le rapport de son astéréognosie :

Motilité des mains. — La force musculaire segmentaire est peu atteinte dans son ensemble, comme on s'en rend compte en s'opposant à l'exécution des mouvements : il y a cependant de légers troubles dans l'extension, l'opposition, l'abduction et l'adduction des doigts. Le malade est devenu très maladroit. Il ne peut plus écrire, même en cherchant à manipuler le

crayon avec les deux mains. On constate une *ataxie* manifeste : dans l'épreuve du doigt sur le nez et du doigt sur l'oreille, qui s'exagère par occlusion palpébrale. Il n'existe pas de syndrome cérébelleux. Ni tremblement, ni asynergie, ni adiadococinésie.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : Hypoesthésie nette. Le contact inférieur au gramme n'est pas senti, au-dessus de 4 grammes, le contact est senti.

S. thermique : Grossièrement intacte.

S. douloureuse : Légère hypoesthésie douloureuse à la piqûre, mais dans l'ensemble (piqûre, brûlure, pincement) peu atteinte. Douleur profonde conservée.

S. kinesthésique : Complètement abolie aux articulations phalango-phalangienne, métacarpo-phalangienne, radio-carpienne. A partir du coude, les mouvements sont perçus.

S. vibratoire : Hypoesthésie, mais l'abolition n'est pas complète.

PERCEPTIONS DIFFÉRENTIELLES ET PERCEPTIONS SPATIALES :

S. tactile : Une fois le seuil absolu obtenu, on constate une bonne perception de l'intensité. De même pour la baresthésie, à partir de 4 grammes, l'appréciation de poids enlevé ou ajouté se fait à peu près correctement.

P. spatiale : Une fois la sensation de contact obtenue, elle est correctement localisée (erreurs de l'ordre de 2 à 3 centimètres).

La *discrimination spatiale* est très troublée. Avec une forte pression des pointes, on obtient un seuil qui dépasse 7 centimètres.

La *statognosie* est totalement abolie aux mains et aux doigts.

RECONNAISSANCE TACTILE :

La reconnaissance tactile est absolument abolie.

Montre : C'est froid, c'est en fer.

Qu'est-ce que c'est ?

Je ne sais pas.

Dé : C'est froid.

(Le dé est mis au bout du doigt.)

Qu'est-ce que c'est ?

Je ne sais pas.

Vous l'avez au bout du doigt.

C'est peut-être un dé, mais je ne peux pas dire. Je ne sais pas.

Crayon : Je ne sais pas.

(On le pique avec la pointe du crayon.)

C'est une épingle.

Evolution. — Examiné deux mois plus tard, le malade a une sensibilité absolument normale :

Seuil tactile intensif : 25 milligrammes (au lieu de 4 grammes).

Seuil tactile extensif : 3 millimètres (au lieu de 5 centimètres).

La stéréognosie est rigoureusement normale.

Strümpell a rapporté un cas intéressant d'astéréognosie au cours d'une paralysie post-diphtérique grave avec ataxie.

OBSERVATION XIV. — STRÜMPPELL.

Trouble de la sensibilité profonde et astéréognosie dans un cas de paralysie post-diphtérique grave avec ataxie :

Femme de trente-deux ans. Le 28 janvier 1918, en soignant son fils diphtérique, contracte la diphtérie. Fièvre et angine. Sérum. Quatre semaines après, la malade quitte le lit. Au début de mars, démarche incertaine, engourdissements, pas de douleur. Paralysie de l'accommodation des yeux, du voile, des cordes vocales. Ataxie et parésie des bras. Grosse ataxie debout et à la marche.

Le 8 mai, retour à l'hôpital : astéréognosie complète des deux mains. Les yeux fermés, elle ne reconnaît aucun objet par le toucher. Examen des sensibilités des bras et des mains : conservation totale des impressions à la douleur, à la température, aux attouchements légers. Par contre, impressions à la pression profonde disparues des deux côtés, à partir des coudes jusqu'au bras.

Absence presque complète de notion de position.

Absence presque complète de notion des mouvements passifs de la main et des doigts.

On n'a pas fait l'examen de la faculté de localisation.

Evolution favorable : guérison, marche normale, sensibilité normale, sens stéréognostique normal.

Strümpell insiste sur les troubles intenses de la sensibilité profonde aux avant-bras, aux mains, aux doigts, qui d'après lui conditionnent l'astéréognosie. Il note dans ce cas : « la prédilection des toxines diphtériques pour les fibres de la sensibilité profonde, respectant les fibres nerveuses sensibles de l'attouchement, de la chaleur, de la douleur. »

Strümpell rapporte aussi un cas fort curieux d'astéréognosie périphérique, qui nous paraît devoir être mentionné :

OBSERVATION XV. — STRÜMPPELL (résumée).

Strümpell note un cas curieux d'astéréognosie complète des deux mains au cours d'un syndrome qu'il appelle acroanesthésie, par analogie aux acroanesthésies de Schultze.

« Il s'agit de troubles vaso-moteurs et sensitifs déterminés par des processus dégénératifs dans les nerfs périphériques, ayant peut-être pour cause l'influence du froid extérieur, peut-être la mauvaise alimentation de guerre. »

C'est un ouvrier de soixante-cinq ans qui, dans l'hiver 1916-1917, fut très exposé au froid et à l'humidité. En janvier 1918, il présente des mains et des pieds raides et gourds, mais sans douleur.

Aucun signe cérébral ou spinal.

Astéréognosie totale des deux mains : le malade, les yeux fermés, ne peut reconnaître aucun objet par le toucher.

Examen des sensibilités : impression normale à la chaleur et à la douleur, impression d'attouchement de la peau, légèrement perturbée, localisation imprécise. Le « Muskelsinn » et le « Drucksinn » profond sont très fortement troublés. Troubles analogues aux pieds ; mais là, les impressions de 7° ne sont pas toujours précises. Ces troubles des « sensibilités profondes » suffisent largement à expliquer l'astéréognosie.

Il nous paraît inutile de multiplier les exemples. Il en est un cependant qui nous paraît présenter un intérêt tout particulier. C'est un cas de *polynévrite-éthylique* ou plus exactement *éthylo-tuberculeuse*, où les troubles des sensations en fonction du temps, les dyschronismes sensitifs, étaient au premier plan du tableau clinique. Malheureusement, la malade atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale très avancée est décédée peu de temps après son entrée à l'hôpital, et les examens ont été nécessairement incomplets.

OBSERVATION XVI

A. M..., trente-neuf ans, quadriplégie sensitivo-motrice par polynévrite éthylo-tuberculeuse.

EXAMEN DES MAINS. — *Motilité*. — Parésie des doigts, prédominant sur les extenseurs. La palpation est cependant possible. Très légère ataxie dans l'épreuve du doigt sur le nez, après occlusion palpébrale.

Sensibilité. — Les sensations de contact, de douleur et de température sont perçues, mais avec un *retard manifeste*, retard qui varie entre 15 et 20 secondes.

Le froid, le chaud, la piquûre, sont d'abord perçus comme contact, puis secondairement comme sensation de froid, sensation de chaud, sensation de douleur. Elles sont alors ressenties *très vivement*.

Le retard des sensations s'accompagne d'*hyperesthésie*. Quand on fait successivement des excitations tactiles et des excitations de piquûre, voici les résultats qu'on obtient :

Touché : pas de réponse.

Piqué : touché.

Touché : piqué.

Piqué : piqué.

Touché : piqué.

Piqué : piqué.

Si on commence par la piquûre, on obtient :

Piqué : pas de réponse.

Touché : touché.

Piqué : piqué.

Touché : piqué.

Piqué : piqué.

Puis les piquûres ne sont plus senties comme différentes, il y a une sensation unique de douleur qui disparaît; mais si on continue à piquer, elle reparait au bout d'un certain temps. Il y a fusion des sensations, disparition de la sensation, réapparition de la sensation après une éclipse.

Pour les sensibilités thermiques :

Chaud : pas de réponse.

Touché : touché.

Chaud : chaud.

Touché : chaud.

Chaud : chaud, etc.

Une condition assez semblable fut trouvée en explorant la kinesthésie :

Fléchi : pas de réponse.

Étendu : fléchi.

Fléchi : étendu.

Mais si on laisse un temps suffisant entre les excitations (plus de trente secondes) :

Fléchi : pas de réponse; puis : fléchi.

Étendu : pas de réponse; puis : étendu.

Fléchi : étendu.

Étendu : étendu.

Fléchi : étendu.

Alors que les deux premières réponses étaient correctes, il se produit ensuite un curieux phénomène de persévération sensitive et d'« intoxication par la sensation ».

Reconnaissance tactile. — Au premier abord, on a cru qu'il y avait astéréognosie absolue. En réalité, voici les réponses :

Lunettes : pas de réponse.

Stylo : lunettes.

Savon : lunettes.

Lunettes : lunettes.

Autre épreuve, en laissant trente secondes entre les objets :

Clef : pas de réponse, puis : clef.

Lunettes : pas de réponse; puis : lunettes.

Stylo : lunettes.

Savon : lunettes.

Cette curieuse intoxication par l'objet rappelle certaines intoxications par le mot ou par le geste signalé chez certains aphasiques ou apraxiques, bien que la pathogénie en soit peut-être toute différente. Il convient de noter que cette malade se souvenait mieux des faits anciens que des faits récents et qu'elle présentait un certain degré d'*amnésie antérograde*. Aucun élément confusionnel. Pas de délire, pas de fabulation. Excellente orientation dans le temps et dans l'espace.

L'interprétation de ces dyschronismes sensitifs (II^e partie, chapitre III) est fort difficile. S'agit-il là de simples troubles de conduction, ou de troubles centraux ? Bonhoeffer, Kato, donnent la « persévération sensitive » dans la reconnaissance des objets, comme caractéristique de la paralysie tactile corticale, et il est de fait que l'analogie est frappante avec les intoxications par l'objet et par le geste des aphasiques et des apraxiques.

Bromberg et Schilder, dans leur récente étude (1933) de la perception tactile de l'alcoolique, insistent sur la fréquence, chez celui-ci, des persévérations sensitives et des « after-effects » tactiles.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ASTÉRÉOGNOSIES
DANS LES SYNDROMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

L'astéréognosie apparaît ici constamment conditionnée par les déficits des analyseurs d'intensité et d'extensité, eux-mêmes consécutifs à des anesthésies. En somme, il s'agit d'astéréognosie par anesthésie, c'est-à-dire que l'astéréognosie n'a, dans ces syndromes périphériques, aucune autonomie; elle n'est qu'un effet des anesthésies, apparaît, évolue, disparaît avec elles. Le parallélisme entre anesthésie et astéréognosie est ici absolu, aussi bien dans le temps que dans l'intensité, que dans l'espace.

C'est dire que l'astéréognosie n'a ici, par elle-même, aucune valeur topographique. Elle n'en a guère non plus par les anesthésies qui la conditionnent. En effet, les modalités sensibles des syndromes des nerfs périphériques sont essentiellement variables. Seule leur topographie apparaît particulière.

Mais il faudrait bien se garder, après constatation de la topographie nerveuse ou névritique d'une astéréognosie par anesthésie, de rapporter à coup sûr l'astéréognosie à une lésion des nerfs périphériques. Une lésion corticale pourra donner une astéréognosie ayant exactement la même topographie, comme en témoignent les récentes observations de Roussy et G. Lévy, de paralysie cubitale d'origine corticale, et de Raymond Garcin, paralysie dissociée du médian d'origine corticale.

Jamais, dans les lésions des nerfs, on n'observe d'astéréognosie inexplicable par les anesthésies. Nous avons trouvé, dans la littérature médicale, un seul cas d'astéréognosie pure au cours de polynévrite, c'est celui de Verger et Abadie, que nous rapportons *in extenso*, tel que le donnent les auteurs.

OBSERVATION XVII. — VERGER et ABADIE.

Sur un cas de stéréognosie au cours d'une polynévrite.

Nous avons eu l'occasion d'observer une perte complète du sens stéréognostique dans les conditions suivantes : Il s'agit d'une femme de trente-trois ans, du service de M. le professeur Pitres, qui présente une parésie incomplète des quatre membres due à une polynévrite d'origine, vraisemblablement infectieuse. Sa parésie ne la rend pas incapable de palper les objets ; sur les mains, les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont conservées avec leur vivacité ordinaire. Les sensations tactiles et douloureuses sont non seulement senties, mais parfaitement localisées ; la malade se rend bien compte, les yeux fermés, des positions qu'on implique à ses doigts. Néanmoins, elle est tout à fait incapable,

les yeux fermés, de reconnaître par le palper des objets les plus usuels, tels qu'une clef, une pièce de monnaie, un crayon, etc. Jusqu'ici, on admettait que la stéréognosie, au moins lorsqu'elle est isolée et coïncide avec la conservation intégrale des sensibilités élémentaires, ne se montre qu'en fonction des lésions cérébrales intéressant la zone rolandique ou son voisinage. Comme rien ne nous permet, dans le cas présent, de croire à une lésion cérébrale, il faut admettre que des lésions des nerfs périphériques sont aussi susceptibles de la produire. Il ne s'agit à la vérité que d'un fait isolé, mais comme il est bien difficile de l'interpréter avec les seules théories actuelles, et comme il n'a jamais été signalé à notre connaissance, il peut être utile d'attirer l'attention de ce côté.

Il est fort possible, comme on l'a dit, que cette observation relève de l'astéréognosie hystérique qui, à cette époque surtout (31 mars 1903), était loin d'être une rareté. Gasne (1898) et Fuchs (1908) ont rapporté des cas d'astéréognosie hystérique au cours de syndrome polynévritique, rappelant exactement le syndrome décrit par Verger-Abadie. A l'heure actuelle, ces cas peuvent s'observer, comme le témoigne la récente observation de Sears et Cohen (1933) (voir V^e partie, chapitre I).

Mais même en admettant qu'il ne s'agisse pas d'hystérie, et que l'état mental de la malade de Verger-Abadie soit tout à fait normal, il est impossible de conclure de leur observation à l'existence d'une astéréognosie pure dans les polynévrites.

On s'est contenté d'un examen des sensibilités. Nous n'avons pas de renseignements sur les perceptions spatiales (discrimination spatiale en particulier dont le rôle est essentiel dans la morphognosie voir IV^e partie, chapitre II), ni sur les perceptions d'intensité qu'un dyschronisme, de cause purement périphérique, peut troubler, alors qu'il laisse les sensibilités élémentaires et les seuils absolus intacts. Enfin, les sensations n'ont pas été examinées en fonction du temps, et nous savons que les dyschronismes, les « Functiionswandel » de Stein et Weiszäcker (II^e partie, chapitre III), peuvent suffire à troubler la stéréognosie.

Même si cette observation unique d'« astéréognosie dite pure », dans un syndrome polynévritique, n'était pas due, comme on le pense généralement, à l'hystérie, nous lui récusons toute valeur de par le fait qu'on a examiné les sensibilités et non les analyseurs tactiles, partant qu'un trouble spatial, temporel, ou d'intensité, des plus déterminants, a pu passer inaperçu.

A l'heure actuelle, aucune observation n'infirme cette règle : qu'il n'y a pas d'astéréognosie dans les syndromes des nerfs périphériques sans déficit des analyseurs, et que ce déficit des analyseurs est ici conditionné par des anesthésies ou des dyschronismes.

CHAPITRE II

LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES RADICULAIRES ET MÉDULLAIRES

L'étude des astéréognosies médullaires a une importance pratique de premier ordre.

1° D'une part, le diagnostic le plus difficile de l'astéréognosie corticale, ce n'est pas comme on l'a dit l'astéréognosie thalamique, c'est l'astéréognosie cordonale postérieure. Dans les cas où l'on a porté le diagnostic d'astéréognosie pariétale et où la trépanation a infirmé ce diagnostic, l'évolution a souvent montré que le siège de la lésion était en réalité dans la région médullaire haute.

2° D'autre part, il existe une forme astéréognosique des tumeurs médullaires cervicales. L'astéréognosie devenant dans ce cas le signe révélateur.

Nous étudierons successivement les caractères de l'astéréognosie :

1° Dans les syndromes radiculaires et radiculo-médullaires ;

2° Dans les syndromes cordonaux postérieurs ;

3° Dans les syndromes de Brown-Séquard.

Puis nous résumerons, dans une conclusion d'ensemble, les caractères généraux des astéréognosies médullaires.

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES RADICULAIRES ET RADICULO-MÉDULLAIRES.

L'existence de l'astéréognosie dans les radiculites a été démontrée par Dejerine et Chiray.

OBSERVATION XVIII. — DEJERINE et CHIRAY (résumée).

Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire (résumée).

P. V..., quarante ans, syndrome de radiculite syphilitique, ayant entraîné depuis plus d'un an un engourdissement avec fourmillements à la face interne de l'avant-bras droit, et dans les trois derniers doigts de la main droite. Elle est privée de la perception stéréognostique dans une région de la main correspondant à la distribution des huitième racine cervicale et première racine dorsale.

MOTILITÉ DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT. — Affaiblie surtout dans les trois derniers doigts, particulièrement pour les fléchisseurs, sans atrophie musculaire. Les mouvements nécessaires à la palpation sont conservés, mais leur force est diminuée.

SENSIBILITÉ. — Hypoesthésie tactile, douloureuse, thermique sur la moitié cubitale de la main et de l'avant-bras droit, nettement limitée à la main sur la ligne médiane par une ligne droite, qui partage en deux parties égales le médius et la main, tant sur la face dorsale que sur la face palmaire.

Cercles de Weber. — Sur la région cubitale ainsi hypoesthésique, aucun écartement du compas, quel qu'il soit, ne détermine la perception de deux contacts; sur la région saine, au contraire, les champs de Weber sont normaux.

Attitude segmentaire : aux trois derniers doigts, les mouvements communiqués ne sont pas perçus; ils sont perçus, au contraire, exactement aux deux premiers. La main gauche n'arrive pas à reproduire l'attitude qu'on imprime à la main droite; la main droite, au contraire, reproduit parfaitement l'attitude qu'on imprime à la main gauche.

Sensibilité osseuse (au diapason) : abolie aux trois derniers doigts et dans le cubitus, normale aux deux premiers doigts et dans le radius.

RECONNAISSANCE TACTILE. — Quand on place, dans les trois derniers doigts de la moitié interne de la main, un objet quelconque : clef, montre, pièce de monnaie, couteau, la malade palpe facilement l'objet, car elle a conservé une motilité très suffisante pour le faire. Elle apprécie à la rigueur la consistance (dureté, mollesse), la température de l'objet, mais elle ne peut dire la forme de ce qu'elle tient dans la main. Si on déplace l'objet, et si on le met entre le pouce et l'index, il est aussitôt reconnu.

On peut observer des astéréognosies à topographie radiculaire dans le tabès, qui est, comme l'a montré Nageotte dans ses travaux sur le nerf radiculaire postérieur, une affection essentiellement radiculaire. Souvent, cette astéréognosie tabétique est conditionnée par une anesthésie, non pas globale, mais dissociée : la dissociation caractéristique, dite « de type tabétique », consiste dans les troubles de la sensibilité tactile et de la kinesthésie, beaucoup plus marqués que ceux des sensibilités douloureuses et thermiques. Cette dissociation de type tabétique est exactement opposée à la dissociation de type syringomyélique, qui elle n'engendre pas d'astéréognosie.

Noïca et Avramescu ont fait une intéressante étude des astéréognosies radiculaires chez les tabétiques.

OBSERVATION XIX. — NOICA et AVRAMESCU (*résumée*).

Sur quatre tabétiques à troubles radiculaires des sensibilités superficielles et profondes, Noïca et Avramescu ont constaté une astéréognosie superposable à l'anesthésie.

SENSIBILITÉ. — Aux deux membres supérieurs, sur la bande radiculaire interne (face interne du bras, face interne de l'avant-bras, bord interne de la main avec les trois derniers doigts), on constate des troubles variables des sensibilités tactiles, douloureuses, thermiques; des troubles marqués de la localisation et de la discrimination tactiles; des troubles intenses de la sensibilité à la pression, du sens des attitudes segmentaires et de la sensibilité osseuse.

RECONNAISSANCE TACTILE. — Les objets familiers, bouchon, dé, petite clef, monnaie, bouton, n'ont jamais été reconnus soit entre les trois derniers doigts, soit entre les deux derniers doigts et la paume : ils ont été toujours rapidement reconnus, soit entre le pouce et l'index, soit entre l'index et le médius et la paume, avec le pouce à l'écart.

Dans les anesthésies radiculaires ou radiculo-médullaires, on observe toujours de l'astéréognosie, si l'anesthésie est totale. Si l'anesthésie est dissociée, selon un type syringomyélique, on n'observe pas d'astéréognosie, elle est au contraire de règle si l'anesthésie est dissociée selon le type tabétique.

On peut observer, dans des syndromes radiculaires, des dissociations sensitives rappelant celles observées par Head dans les lésions des nerfs sensitifs périphériques : Head a montré, sur deux malades opérés par Horsley (section de plusieurs racines cervicales pour névralgies rebelles), qu'on peut observer un retour plus précoce des sensibilités protopathiques que des sensibilités épicrotiques, dans ce cas, comme à la suite de la section d'un nerf périphérique.

Nous résumons une intéressante observation de Girot, d'astéréo-

gnosie à topographie radiculaire, accompagnée d'anesthésie, de type « épiceritique », dans un cas de syphilis médullaire.

OBSERVATION XX. — GIROT (résumée).

Et. J..., quarante-huit ans, syphilis médullaire, lésion prédominant à droite vers C³ C⁷.

Membre supérieur droit. — Force musculaire diminuée pour les mouvements des doigts, flexion en particulier. Pas d'atrophie musculaire.

SENSIBILITÉ (main droite). — Dissociation de type épiceritique. Piqure, chaud, froid ne sont pas perçus. Les contacts très légers (coton) ne sont pas perçus. Perte du sens des attitudes des doigts. Astéréognosie : le malade ne distingue pas les étoffes et ne reconnaît aucun objet placé dans sa main. Tous ces troubles sont plus marqués dans le territoire du médian, beaucoup plus légers dans celui du cubital.

Ce syndrome (syndrome lésionnel) s'accompagne par ailleurs d'un *syndrome sous-lésionnel*, de syndrome pyramidal bilatéral, d'hypoesthésie douloureuse très marquée au-dessous de D⁵ à gauche; d'hypoesthésie thermique à partir de C⁵ L⁶, très marquée à partir de D⁴ à gauche; l'anesthésie thermique dépassant un peu la ligne médiane sur le tronc :

Sensibilité tactile : normale.

Sensibilité profonde : attitudes, mouvements, diapason, stéréognosie, appréciation des poids intacts.

II. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES CORDONAUX-POSTÉRIEURS

Les schémas classiques indiquent, dans la moelle épinière, les cordons postérieurs de Goll et de Burdach comme voies de conduction des sensibilités profondes, et spécialement du sens stéréognostique et des perceptions spatiales tactiles.

En réalité, nous savons qu'on ne peut localiser, dans la moelle, pas plus la stéréognosie que les perceptions spatiales, mais de tels schémas matérialisent ce fait indiscutable que ce sont les cordons postérieurs qui transmettent les sensibilités élémentaires, en quelque sorte les matériaux nécessaires aux perceptions corticales de l'espace et à la stéréognosie.

Ces cordons postérieurs contiennent, on le sait, les fibres des « sensibilités profondes » qui montent vers le bulbe, sans s'être entrecroisées sur la ligne médiane, au contraire des fibres des sensibilités douloureuses et thermiques d'une part, des fibres des sensibilités tactiles d'autre part.

Il en résulte que quand les cordons postérieurs de la moelle cervicale sont lésés tous les deux, l'astéréognosie est bilatérale; que lorsqu'un seul cordon postérieur est lésé, l'astéréognosie est homolatérale, c'est-à-dire du même côté que les troubles des « sensibilités profondes ».

Une notion clinique doit être tout d'abord mise en relief, à cause de son importance pratique : il existe une forme astéréognosique des tumeurs de la moelle cervicale.

Dès 1910, Veraguth et Brun (1910) ont observé l'astéréognosie, au premier plan du tableau clinique d'un cas de tumeur de la moelle cervicale. Il s'agissait d'un tubercule solitaire « macroscopiquement intra-médullaire », disent ces auteurs.

En 1924, E. Schott (Cologne) publiait un cas des plus instructifs sur lequel il s'est basé pour critiquer — à tort, croyons-nous — la valeur topographique du symptôme « stéréognosie ».

« L'idée de l'existence d'une lésion corticale, comme cause d'apparition d'une astéréognosie, s'est à tel point ancrée dans l'esprit du médecin et se retrouve tellement dans tous les traités, que l'on pense assez peu en général, quand on se trouve devant des cas de lésion médullaire ou périphérique, que là est peut-être la cause de l'astéréognosie. Pourtant, négliger cette éventualité, c'est s'exposer à de grandes erreurs de diagnostic et parfois même à retarder dangereusement l'institution d'un traitement. »

OBSERVATION XXI. — SCHOTT (résumée).

W. J..., trente-quatre ans, en octobre 1922 : douleur dans la nuque irradiant dans l'épaule droite et le bras droit. Astéréognosie de la main droite. A l'examen :

Motilité. — Les mouvements de la main droite sont un peu plus lents, plus réticents que ceux de la main gauche. Ils sont incertains et manquent parfois le but quand le malade ferme les yeux. Pas d'adiadococinésie. La force de la main droite est légèrement diminuée. Au dynamomètre : à droite, 85 ; à gauche, 95.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : « A la paume et au dos de la main droite, la sensibilité tactile est diminuée, pour les attouchements très fins, alors que les attouchements plus prononcés et la pression sont très bien ressentis, très promptement, ainsi que leur degré. »

S. douloureuse et *S. thermique* : Ne sont pas troublées.

« Il est beaucoup plus difficile au malade de reconnaître à droite qu'à gauche, la direction de modifications passives d'attitude des doigts, ainsi que la position des articulations de la main et des doigts, — que ces positions aient été acquises de façon active ou passive. »

La faculté d'évaluer les différences de poids est beaucoup plus mauvaise à la main droite qu'à la main gauche.

RECONNAISSANCE TACTILE. — La faculté de reconnaître, les yeux étant fermés, la nature et la forme des objets par le palper est tout à fait abolie à la main droite. Le malade ne reconnaît pas avec sa main droite une clef, un crayon, etc., alors qu'il y arrive parfaitement avec la main gauche. Quand un objet lui a glissé hors de la main pendant le palper, il le reconnaît avec la main gauche, mais pas avec la droite.

En janvier 1923. — Aggravation : 1° Les douleurs sont devenues bilatérales (épaule, bras, main), les troubles sensitifs augmentent, le malade ne sent plus les attouchements fins au dos de la main droite. Les pointes sont ressenties « émoussées ». Ataxie des deux mains. Alors que les troubles de la sensibilité sont à peu près pareils aux deux mains, le malade ne sent pas à droite ce qu'il a dans la main, alors qu'à gauche, il reconnaît très bien. — 2° D'autre part, une paraplégie s'est constituée avec clonus du pied et Babinski bilatéral.

DIAGNOSTIC. — *Tumeur à la hauteur du 5^e segment cervical.* — On se décide à intervenir le 15 février 1923 : il semble y avoir un léger gonflement de la moitié droite de la moelle épinière, ce qui amène à penser que l'on se trouve devant une tumeur intramédullaire inopérable.

AUTOPSIE. — « A la hauteur de la 4^e vertèbre cervicale, du côté droit de la moelle épinière, à l'intérieur de la dure-mère, on trouve une tumeur grosse comme une noisette; cette tumeur fait saillir la moelle épinière vers la gauche et la comprime fortement. La tumeur siège à 1 cm. 5 environ plus haut que le bout supérieur de l'incision pratiquée à la dure-mère au cours de l'opération. Une coupe transversale montre que la moelle épinière est comprimée à tel point qu'il n'y a plus qu'un reste de tissu de moelle épinière en forme de faucille, large de 3 millimètres seulement.

Histologiquement, il s'agit d'un *endothéliome fasciculaire*. La moelle épinière, à l'endroit où elle est le plus fortement comprimée, donne l'image d'un ramollissement ancien, avec nombreuses cellules de grains de graisse (Fettkornchenzellen). Au-dessus et au-dessous de l'endroit de compression : dégénérescence ascendante et descendante typiques; il s'agit, par conséquent, d'une *tumeur extramédullaire* à la hauteur du 5^e segment cervical. »

En 1925, Ch.-A. Elsberg, dans sa monographie sur les tumeurs médullaires, a insisté sur les troubles de la sensibilité profonde, expression de la souffrance des cordons postérieurs persistant plusieurs mois avant l'apparition des autres signes classiques de compression et qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic.

En 1932, V. Néri attire l'attention sur des cas de compression médullaire qui se sont manifestés exclusivement dans un premier temps, par des troubles graves de la sensibilité profonde avant l'apparition de signes manifestes de paralysie motrice ou de perturbation des autres voies sensitives.

Néri a observé trois cas de ce syndrome spécial de compression médullaire, à partir desquels il a individualisé « la forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales ».

OBSERVATION XXII. — NÉRI (résumée).

La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales (Bologne, 1932).

Néri attire l'attention sur des cas de compression médullaire qui se sont manifestés exclusivement dans un premier temps, par des troubles graves de la sensibilité profonde avant l'apparition de signes manifestes de paralysie motrice, ou de perturbation des autres voies sensitives.

Il a observé trois cas de ce syndrome spécial de compression médullaire.

Un syndrome de tétraplégie, débutant par des douleurs névralgiques dans le territoire du plexus cervical superficiel. Puis s'institue de façon lente une ataxie du membre supérieur droit; en même temps, difficulté à reconnaître les objets avec la main et perte de la coordination des mouvements, « ce qui obligeait les malades, dans les occupations ordinaires, à avoir les yeux fixés sur la main pour atteindre leur but ». A quelques mois de distance, la jambe du même côté était prise de la même incoordination, de telle façon que la jambe était lancée à la manière d'un tabétique. Cette période dura pendant cinq à six mois jusqu'à l'apparition de la paralysie. A cette période, l'examen mettait en évidence essentiellement une ataxie des membres du côté droit, particulièrement du membre supérieur; en priant le malade d'étendre le bras dans l'attitude du serment, les yeux fermés, on observait que le bras ne pouvait conserver une attitude fixe dans l'espace et que les doigts étaient le siège de lents mouvements rappelant « la main instable ataxique » d'Alajouanine, ou la main hypothalamique, mais sans mouvements choréo-athétosiques.

L'examen de la sensibilité mettait en évidence une *astéréognosie* des plus manifestes qui s'associait à des altérations grossières de la sensibilité profonde. La pallesthésie, la baresthésie, le sens des attitudes segmentaires étaient profondément altérés, alors que les sensibilités tactile, douloureuse et thermique restaient absolument normales (pas de renseignement sur la topoesthésie et sur la discrimination spatiale).

D'autre part : nystagmus antihoraire bi-latéral, hypoesthésie du territoire cervical supérieur, paralysie atrophique partielle du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, et paralysie diaphragmatique du côté opposé à l'ataxie. Il existait des signes pyramidaux aux quatre membres, plus évidents du côté opposé à l'ataxie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'existence de dissociation albumino-cytologique, associée à une diminution de la pression du liquide qui ne se modifiait pas par la manœuvre de Queckenstedt : ce qui permit de repousser le diagnostic de sclérose en plaques primitivement porté et d'affirmer une compression de la région cervicale au niveau des 3^e et 4^e segments, étant donné l'atrophie parcellaire du st. cl. m. et du trapèze, et la paralysie diaphragmatique, sans parler des troubles sensitifs radiculaires. Le nystagmus antihoraire fut interprété comme un signe de réaction à distance de la compression sur le bulbe.

PREMIER MALADE. — Intervention pratiquée par le professeur Serra, révèle l'existence d'un sarcome mélanique épidual antérieur, au niveau des 3^e et 4^e segments cervicaux, qui repoussait la moelle en arrière. Il a guéri complètement quelques mois après l'intervention, a repris sa profession de mécanicien et ne présente plus, comme signe objectif, qu'une légère atrophie du sterno-cléido-mastoïdien.

DEUXIÈME MALADE. — Intervention, tumeur dure, siégeant à la face antérieure de la moelle, la repoussant en arrière. Mort de paralysie respiratoire, trente heures après l'intervention.

TROISIÈME MALADE. — A refusé l'intervention et a été amélioré par la radiothérapie.

Donc, une compression médullaire se développant à la face antérieure de la moelle et repoussant celle-ci contre la face postérieure du canal rachidien peut se manifester dans un premier temps par des troubles de la sensibilité profonde, expression de la souffrance des cordons postérieurs, qui peuvent persister plusieurs mois avant l'apparition des autres signes classiques des compressions et qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Les cas de Néri concernent des compressions indirectes des cordons postérieurs. La tumeur antérieure refoule la moelle sur les lames vertébrales et provoque un syndrome cordonal postérieur.

Dans d'autres cas, la compression est directe par exemple dans les observations de Harvey Cushing, hémangiome vermien comprimant la partie toute supérieure des cordons médullaires supérieurs et cliniquement traduit par une astéréognosie.

Dans d'autres cas, il s'agit de destruction des cordons postérieurs par tumeur intramédullaire.

Nous croyons devoir rapprocher des astéréognosies médullaires tumorales, la très intéressante observation de Gans de « Cécité tactile bilatérale par interruption de la transmission du cordon postérieur par méningo-myélite gommerisée syphilitique de la moelle cervicale supérieure ».

Aussi bien un tel syndrome réalise-t-il une forme *pseudo-tumorale* de la syphilis médullaire.

OBSERVATION XXIII. — GANS (résumée).

V. A. W., soixante-deux ans, syphilitique. Tableau clinique : dominé par deux syndromes : les douleurs, la raideur. *Douleurs* dans les jambes et dans le dos. *Raideur* de tout le corps. Les jambes sont si raides qu'on ne peut les courber. Mains d'accoucheur. Hyperréflexivité tendineuse. Réflexe plantaire oscille entre flexion et extension.

MOTILITÉ : — Examen des mains : mains raides (mains d'accoucheur) ; « elles sont faibles, mais ne présentent pas de paralysie vraie ». Tremblement intense des deux mains, légère incoordination dans les épreuves fines (ouvrir ou fermer une boutonnière).

SENSIBILITÉ :

S. tactile : Hypoesthésie.

S. douloureuse : Normale.

S. thermique : Normale.

S. vibratoire : Normale.

S. kinesthésique : Gros trouble dans la perception des mouvements des doigts.

PERCEPTIONS SPATIALES :

Localisation tactile : Intacte.*Discrimination tactile* : Très troublée.

Paume de la main (Handfläche)	20 - 25
Pouce	15 ^t - 19 ^b
Index	18 ^t - 20 ^b
Médus	35
Annulaire	20 ^t - 22 ^b
Auriculaire	13 ^t - 25 ^b

Gans, pour bien préciser le degré de la dysdiacrisie, adopte comme normal un chiffre moyen :

Paume de la main (Handfläche)	2,5
Pouce	5
Index	10
Médus	10
Annulaire	7
Auriculaire	5

Perception de la direction des mouvements : abolie. Perception des attitudes segmentaires des doigts : abolie.

RECONNAISSANCE TACTILE. — Reconnaissance des formes : abolie; reconnaissance des formes dessinées sur la peau : intacte; reconnaissance des matières : quelques matières sont reconnues. Reconnaissance des objets : cécité tactile bilatérale complète.

Devant ce tableau clinique, dominé par les douleurs, la raideur, le tremblement et l'astéréognosie bilatérale, le professeur Winkler pose le diagnostic d'affection syphilitique symétrique du thalamus et du corps strié, et présente le cas comme tel à la Société de Neurologie d'Amsterdam.

Six mois après, mort du malade et autopsie.

AUTOPSIE. — Cerveau macroscopiquement normal. 100 coupes du thalamus : « Contre toute attente, on ne trouve aucune modification ni dans le thalamus, ni dans le striatum, ni dans tout l'hémisphère; mais quand on coupe le tronc cérébral, où on ne croyait trouver que des modifications secondaires, on tombe sur le foyer même, foyer qui est certainement responsable de la cécité tactile bilatérale. Ce foyer se présente sous la forme d'une tumeur qui atteint à peine la grosseur d'un pois et siège à la face dorsale de la médulla oblongata. On n'avait rien remarqué avant de couper, parce que la tumeur était profondément enfouie entre la médulla oblongata et le cérébellum. Malheureusement, le durcissement à la méthode de Muller a empêché de faire des colorations de glie spécifiques, ce qui a rendu difficile le diagnostic histologique de la tumeur ; — néanmoins, il semble s'agir d'une ancienne gomme. »

Nous ne donnons pas l'analyse des coupes (13 coupes). Il en résulte qu'à « l'endroit où devraient se trouver les cordons de Goll, on ne voit qu'une zone de dégénérescence et, dans le cordon de Burdach, on voit de chaque côté une tache de dégénérescence nettement circonscrite en forme de banane ».

« Il est regrettable qu'on n'ait pas fait de coupe de la moelle épinière (Gans), la tumeur se prolongeant dans la moelle. »

En résumé, il s'agit de « méningo-myélite gommeuse syphilitique, ayant en partie résorbé les cordons postérieurs remplacés par du tissu cicatriciel. Le fait certain est que la transmission des excitations par le système du cordon postérieur a été interrompue. On ne trouve aucun signe d'une interruption d'autres longues voies aussi bien centripètes que centrifuges ».

Nous avons tout d'abord attiré l'attention sur l'astéréognosie dans les tumeurs cervicales, à cause de l'intérêt pratique de cette notion. Mais c'est loin d'être la cause la plus fréquente. Les syndromes cordonaux postérieurs, le syndrome des fibres radiculaires longues de Dejerine, sont réalisés de la façon la plus élective par les syndromes neuro-anémiques entraînant des dégénérescences combinées subaiguës de la moelle. Dejerine et ses collaborateurs ont insisté sur l'importance de l'astéréognosie dans les syndromes des fibres longues. Pierre Mathieu, dans sa thèse (1925), a montré que cette astéréognosie pouvait être précoce. « Un de nos malades, écrit Mathieu, de très bonne heure ne reconnaissait plus son couteau dans sa poche, ne pouvait plus par le seul toucher compter son argent. » Mathieu a d'autre part justement insisté sur la perte de la reconnaissance des étoffes. Il a étudié la stéréognosie des pieds et l'a trouvée fréquemment perturbée. « Les malades reconnaissaient mal la nature (porcelaine ou étoffes) des objets appliqués contre la plante de leurs pieds. Un de nos malades (cas n° 5) avait l'impression, lorsqu'on plaçait un crayon entre ses orteils, d'introduire ces derniers dans une bague. »

Quoi qu'il s'agisse là de faits bien connus, nous résumons une observation fort typique d'une malade atteinte d'astéréognosie au cours d'une maladie de Biermer.

OBSERVATION XXIV

V. G..., quarante-six ans, syndrome neuro-anémique. Tableau clinique et hématologique de la maladie de Biermer. Astéréognosie bilatérale.

EXAMEN DES MAINS :

Motilité. — Force musculaire de la main et des doigts très légèrement affaiblie. Mouvements lents. Ataxie dans l'épreuve du doigt sur le nez et sur l'oreille, après occlusion palpébrale.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : Légère hypoesthésie; seuils, 29 milligrammes.

S. thermique : Normale.

S. douloureuse : Normale.

S. kinesthésique : Sensation brute du mouvement abolie. Les mouvements des doigts ne sont nullement perçus.

S. vibratoire : Abolition totale.

Examen en fonction du temps. — Ebauche de labilité de seuil. Aiguille de 3 egr. 9 nécessaire; puis, au bout d'un temps, de nouveau 2 egr. 9.

PERCEPTION D'INTENSITÉ :

Tactile : Quelques erreurs dans la baresthésie

Thermique : Normale.

Douloureuse : Normale.

PERCEPTIONS SPATIALES :

Localisation tactile. — Erreur moyenne, 1 cm. 1/2.

Discrimination tactile. — Compas de Weber : sur la longueur d'un doigt, impossible ; doigt-paume, 45 millimètres.

Perception spatiale de la kinesthésie et statognosie abolies.

RECONNAISSANCE TACTILE. — La reconnaissance tactile est très troublée. Les grands objets sont néanmoins reconnus : grande clef, crayon, couteau, fourchette, cuillère. Pour les autres objets, le malade déclare correctement si c'est froid ou chaud, dur ou mou, léger ou lourd (avec des erreurs). Il est incapable de distinguer les degrés de rugosité. Son hylognosie (étouffes) est très perturbée. Les figures simples dessinées sur la peau sont reconnues. La morphognosie statique bi-dimensionnelle est profondément troublée. La perception de l'épaisseur est abolie.

L'astéréognosie cordonale postérieure s'observe naturellement, quelle que soit l'étiologie de ce syndrome cordonal postérieur, depuis le traumatisme (hémisection transversale postérieure de la moelle de Roussy et Lhermitte) jusqu'aux processus de myélite dégénérative (Schott).

Le tabès peut réaliser, comme l'a montré Souques, des dissociations cutané-musculaires de la sensibilité et non la dissociation de type tabétique classique. Le syndrome de dissociation cutané-musculaire est cliniquement celui du syndrome des fibres radiculaires longues.

Souques cite 5 cas de dissociation cutané-musculaire caractérisée par l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité profonde, et l'intégrité absolue ou relative de la sensibilité cutanée ou superficielle. Voici l'examen des mains de l'un de ces malades :

OBSERVATION XXV. — SOUQUES (résumé).

K..., quarante-sept ans, tabès classique.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : Au pinceau, parfaitement sentie, sans retard, sans erreur de localisation. Baresthésie « peu ou pas altérée ».

S. piqure : Normalement sentie.

S. thermique : bien perçue.

S. kinesthésique : Complètement abolie, « le malade ne se rend généralement pas compte des mouvements imposés aux doigts ».

S. vibratoire : Affaiblie aux mains.

PERCEPTION SPATIALE. — Cercles de Weber : agrandis, sens des attitudes aboli aux mains et aux doigts.

RECONNAISSANCE TACTILE. — Astéréognosie complète.

On peut observer de l'astéréognosie dans la maladie de Friedreich, où elle apparaît conditionnée comme toutes les astéréognosies périphériques par des troubles sensitifs. Les troubles sensitifs, contrairement à l'opinion classique, sont fréquents, comme l'ont montré en particulier les travaux de Saunders (1919), Sundberg (1921) et Mollaret (1929).

Mollaret a constaté que « la perception stéréognostique présente en général quelques perturbations, mais qui demeurent au second plan » par rapport au trouble « de la discrimination tactile, de la sensibilité douloureuse profonde, du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité vibratoire ».

Stein a insisté sur l'importance des « Funktionswandel » dans la maladie de Friedreich; or, nous savons que ces dyschronismes sensitifs sont fréquemment générateurs d'astéréognosie.

III. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES DE BROWN-SÉQUARD

Dans les syndromes de Brown-Séquard, l'astéréognosie est le plus souvent un symptôme lésionnel, beaucoup plus rarement un symptôme sous-lésionnel. Dans le premier cas, elle fait partie d'une anesthésie lésionnelle occupant un territoire radiculaire du côté de la lésion bande longitudinale au membre supérieur.

Cette anesthésie à topographie radiculaire peut être totale. Thoyer, dans sa thèse sur le syndrome de Brown-Séquard (1931) rapporte des observations sur des anesthésies radiculaires dissociées, parfois selon le type épicritique, l'astéréognosie s'accompagnant alors d'hypoesthésie tactile légère, avec sensibilités douloureuses et thermiques intactes, mais gros trouble de la « sensibilité profonde », perte du sens des attitudes des doigts. Quand l'anesthésie lésionnelle radiculaire du syndrome de Brown-Séquard porte exclusivement sur les sensibilités thermiques et douloureuses, il n'y a pas d'astéréognosie.

L'astéréognosie est plus rarement un symptôme sous-lésionnel, parce que la stéréognosie n'étant en général recherchée qu'au niveau des mains, il faut une lésion cervicale haute pour qu'il y ait astéréognosie sous-lésionnelle. Mais l'astéréognosie est alors de règle, se présentant classiquement du même côté que les troubles des « sensibilités profondes », c'est-à-dire du côté opposé aux troubles des sensibilités

superficielles et du même côté que la paralysie. Ainsi, dans l'observation de Babinski, Stephen Chauvet et Jarkowski.

*OBSERVATION XXVI. — BABINSKI, ST. CHAUVET et JARKOWSKI (1913)
(résumée).*

Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau.

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion de C¹ C², à droite, du côté opposé à la blessure. Coup de couteau ayant pénétré à gauche sous l'occipital.

MOTILITÉ ET RÉFLECTIVITÉ. — Hémiplégie droite. Paralysie flasque. Réflexe plantaire aboli des deux côtés. Réflexes cutanés abolis.

SENSIBILITÉ. — A droite : sens des attitudes et sens stéréognostique abolis. A gauche : anesthésie thermique, douloureuse et tactile. A partir de C⁷, hypoesthésie de C² à C⁷. Le froid est perçu comme chaud. Sensibilités profondes normales.

L'astéréognosie se montre toujours solidaire de ce qu'on a appelé les « sensibilités profondes », c'est-à-dire de la kinesthésie et des perceptions spatiales tactiles : discrimination tactile, qualités spatiales de la kinesthésie, statognosie.

C'est ainsi que dans un second type de dissociation sensitive au cours du Brown-Séquard, les « sensibilités profondes » sont atteintes du même côté que les « sensibilités superficielles », c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie. Dans ce cas, l'astéréognosie se trouve du côté opposé à la paralysie. C'est ce qu'ont montré Guillain et Léchelle, de syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle dorsale.

OBSERVATION XXVII. — GUILLAIN et LÉCHELLE (résumée).

Etude sémiologique d'un cas de syndrome de Brown-Séquard (1920). Coup de couteau ayant lésé la moelle à gauche, vers le 9^e segment dorsal.

MOTILITÉ. — Paralysie globale du membre inférieur gauche, membre inférieur droit normal.

SENSIBILITÉ. — Sensibilité superficielle abolie à droite, à partir de l'ombilic. Anesthésie complète, intéressant le territoire sacré. Cependant, les vibrations, l'excitation faradique, sont perçues par le scrotum et la peau de la moitié droite de la verge, insensible aux autres excitants.

L'anesthésie à la piqure commence un peu plus bas (un travers de doigt) que les anesthésies tectiles et thermiques.

La sensibilité profonde est également atteinte à droite, du côté opposé à la paralysie : les vibrations osseuses perçues à gauche ne le sont pas à droite à partir du grand trochanter. Le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont abolis à droite. Le seuil de la sensation de poids est de 10 grammes à gauche, 500 grammes à droite.

Déjà, en 1912, Guillain signalait que la sensibilité osseuse était normale du côté de la lésion, abolie du côté opposé, côté des troubles

sensitifs superficiels. Aussi bien observe-t-on divers types de dissociation dans les syndromes de Brown-Séquard.

D'une façon générale, quand les sensibilités tactile et vibratoire, thermique et douloureuse sont troublées d'un même côté, on observera un certain degré d'*ahylognosie*. Il y aura au contraire *amorphognosie* du côté opposé, côté où la discrimination spatiale tactile, la kinesthésie, les qualités spatiales de la kinesthésie, la statognosie, sont troublées. Comme la plupart des objets usuels sont caractérisés par leur forme, on dira qu'il y a *astéréognosie* du côté de l'amorphognosie; mais il ne faut pas négliger que l'ahylognosie conditionne également certaines astéréognosies.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ASTÉRÉOGNOSIES MÉDULLAIRES

1° Il n'est pas question de faire, dans cette étude, un diagnostic étiologique (1) des astéréognosies médullaires : toutes les maladies de la moelle qui causent des anesthésies totales s'accompagnent d'astéréognosie. Si elles s'accompagnent d'anesthésies dissociées, une distinction est nécessaire. Les anesthésies de type syringomyélique, thermiques et douloureuses, ne s'accompagnent pas d'astéréognosie, ce qui ne veut pas dire que la syringomyélie ne puisse donner d'astéréognosie quand elle s'accompagne d'autres anesthésies.

Les anesthésies dissociées de type tabétique et les anesthésies dissociées de type syndrome des fibres longues, sont toujours accompagnées d'astéréognosie.

Aussi l'astéréognosie est-elle, dans les syndromes médullaires, essentiellement liée à une atteinte des cordons postérieurs.

2° L'astéréognosie médullaire est toujours explicable par un déficit des analyseurs.

Même si les sensibilités élémentaires sont peu troublées, on trouve toujours des troubles des perceptions spatiales ou des perceptions d'intensité.

L'astéréognosie est proportionnelle à ce déficit des analyseurs, dans l'intensité, dans l'espace, dans le temps.

On a cependant prétendu qu'on pouvait observer des astéréognosies pures dans les lésions médullaires. Mais aucune observation n'appuie cette affirmation. Ou bien dans une première série de cas, on s'est contenté d'examiner les sensibilités sans examiner les perceptions

(1) L'astéréognosie dans la sclérose en plaques sera cependant étudiée plus loin, à cause des problèmes topographiques qu'elle pose.

spatiales et les perceptions d'intensité, et dès lors, il n'est pas possible d'affirmer l'intégrité des analyseurs. Ou bien dans une deuxième série de cas, il y a des troubles des perceptions spatiales très suffisants à expliquer l'astéréognosie.

L'observation de Niessl von Mayendorf, qui a été citée comme « *Tastlahmüng* » (paralysie tactile de Wernicke), d'origine médullaire, nous paraît rentrer dans le cadre général des astéréognosies par déficit des analyseurs, de même d'ailleurs que le cas de Schott.

OBSERVATION XXVIII. — NIESSL VON MAYENDORF (résumée).

Cécité tactile après lésion par coup de feu des racines postérieures.

Blessure par balle « ayant pénétré dans la partie latérale gauche du cou, au bord inférieur du sterno-cléido-mastoïdien, devant la partie claviculaire du muscle trapèze, et quitte le cou sur la même hauteur à un endroit symétrique ».

MOTILITÉ. — Examen des mains : l'examen des mouvements d'extension et de flexion des mains et des doigts ne révèle pas de paralysie, mais une certaine faiblesse plus nette à droite qu'à gauche. Ataxie dans le mouvement de l'index sur le nez, sur l'oreille.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : « A l'exception de la région de l'auriculaire, elle existe partout pour les attouchements. »

S. thermique : Normale.

S. douloureuse : Légère hyperalgésie dans la moitié droite du corps. « Si on pique le doigt avec une aiguille et qu'on fasse montrer l'endroit piqué avec l'index de la main gauche, sur 5 réactions à peu près correctes, il y en a une qui manque. »

Les troubles des sensibilités profondes dominent le tableau clinique. Si on étend passivement le médus et qu'on le fléchisse au maximum en arrière, et qu'on demande au malade, qui garde les yeux fermés, quel doigt on tient, le malade ne sait que répondre. Cette expérience étant répétée avec les autres doigts, il dit correctement quels sont les doigts qui sont le siège des mouvements passifs. Il dit correctement quelles sont les modifications de position données passivement dans les articulations droites de l'épaule, du coude, de la main.

RECONNAISSANCE TACTILE. — « Si on met dans la main du malade des objets et qu'on lui dise de les nommer, les yeux fermés, il dit en général correctement la longueur, la forme, le poids, la température de l'objet, mais ne le reconnaît presque jamais. Quand il s'agit de petits objets tels qu'une pièce de 20 hellers, elle lui tombe des mains. Pour des objets plus grands (mouchoir) qu'il peut palper avec les parties distales des doigts et avec toute la main, l'identification est correcte au bout d'un temps assez long. »

Mais dans cette observation, Niessl von Mayendorf déclare que les troubles des « sensibilités profondes » sont au premier plan. Il existe de l'*ataxie*, signe indirect de troubles sensitifs. Nous ne connaissons

pas l'état de la discrimination spatiale, ni l'appréciation exacte des qualités spatiales de la kinesthésie (direction, amplitude) probablement fort troublée du fait de l'ataxie, ni l'état des perceptions d'intensité. Il y a probablement des « Funktionswandel », car Niessl von Mayendorf écrit : « On pique le doigt avec une aiguille et on fait montrer l'endroit piqué avec l'index gauche; sur 5 réactions à peu près correctes, il y en a une qui manque... » Enfin, l'auteur nous dit que la forme est en général correctement reconnue. Ce point si important mériterait d'être illustré par des exemples. Aussi bien, cette observation ne paraît-elle point déroger à la règle qui explique toute astéréognosie médullaire par le déficit des analyseurs.

3° Du moins, le déficit des analyseurs présente-t-il dans les lésions médullaires certains caractères tenant soit à sa topographie, soit à ses modalités, qui permettent indirectement de situer l'astéréognosie ? Nullement.

a) La topographie des astéréognosies médullaires n'est nullement caractéristique. En particulier, la topographie radiculaire peut être réalisée non seulement par des lésions radiculaires et médullaires, mais par des lésions corticales, voire même peut-être par des lésions mésocéphaliques (Faure-Baulieu et Bouttier); quant au fait que l'astéréognosie peut être bilatérale, ce n'est évidemment pas là un critère, bien d'autres lésions du névraxe peuvent donner des astéréognosies bilatérales, depuis les polynévrites jusqu'aux syndromes corticaux (parfois par lésion corticale unilatérale).

b) Les *modalités* des anesthésies ne sont pas caractéristiques. Si l'anesthésie est totale, cela va de soi. Si l'anesthésie est dissociée selon le type tabétique, ou selon le type syndrome des fibres longues, le tableau rappelle le « syndrome sensitif cortical » et la confusion a été souvent faite.

4° Difficulté du diagnostic de l'astéréognosie cervicale : l'observation de Gans nous montre une astéréognosie cervicale prise pour une astéréognosie thalamique. (Il est d'ailleurs à noter que, pour Winkler, le centre de la perception des formes se trouve dans le thalamus, opinion que nous aurons plus loin à discuter et à réfuter.)

« Plus souvent, l'astéréognosie cervicale est prise pour une astéréognosie corticale. L'aspect général est celui du « syndrome sensitif cortical » de Verger-Dejerine : astéréognosie avec hypoesthésie tactile légère, sensibilités douloureuses et thermiques intactes, troubles inégaux des perceptions spatiales : discrimination tactile, qualités spatiales de la kinesthésie, statognosie, etc. »

D'autre part, Stein et Weiszäcker ont montré que c'est surtout dans les syndromes cordonaux postérieurs qu'on rencontre les « Funk-

tionswandel » susceptibles de causer l'astéréognosie. Nous savons en effet que les dyschronismes sensitifs entraînent des déficits des analyseurs d'un type qui simule l'agnosie spatiale et l'agnosie d'intensité, et l'on conçoit que le diagnostic avec les astéréognosies corticales devienne dans ces cas de plus en plus difficile.

Aussi bien, on a souvent pris des astéréognosies cervicales pour des astéréognosies corticales (obs. de Gans, Roussy et Lévy, Cushing, etc.).

En conclusion : 1° L'astéréognosie médullaire est toujours explicable par le déficit des analyseurs.

2° Le déficit des analyseurs peut manifestement relever d'anesthésies, mais il peut aussi se présenter sous un aspect qui simule les agnosies d'extensité et d'intensité, et cela principalement par atteinte cordonale postérieure et peut-être par les dyschronismes sensitifs que cette dernière entraîne. Le diagnostic entre astéréognosie cervicale et astéréognosie corticale peut être alors très difficile.

3° Mais, dans le syndrome médullaire, on n'observe jamais l'astéréognosie sans déficit des analyseurs.

CHAPITRE III

L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES MÉSOCÉPHALIQUES

Nous étudierons successivement les astéréognosies dans les syndromes bulbaires, protubérantiels, pédonculaires, puis nous résumerons les caractères généraux des astéréognosies mésocéphaliques.

Il n'existe pas d'astéréognosie cérébelleuse. Certes, des tumeurs cérébelleuses peuvent s'accompagner d'astéréognosie, et Cushing et Bailey ont rapporté un cas d'astéréognosie, premier signe d'un hémangiome vermien. Mais l'astéréognosie s'explique alors par la compression des parties postérieure et inférieure de l'axe encéphalique bulbaire, et même de la partie toute supérieure de la moelle cervicale. Il s'agit, en définitive, d'une astéréognosie bulbaire consécutive à un hémangiome vermien.

De même, Worster-Drought et Allen, Schuster, ont rapporté des cas d'astéréognosie dans les syndromes de l'artère cérébelleuse supérieure. Mais, comme le dit Schuster, « ces troubles sensitifs ne font pas partie en réalité du syndrome, mais ils sont dus à des thromboses des petites branches protubérantielles du tronc basilaire ». C'est ce point de vue que soutient la thèse récente de Rudaux (1934). Ainsi les prétendues astéréognosies cérébelleuses sont en réalité des astéréognosies bulbaires ou protubérantielles.

I. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES BULBAIRES

J. Lereboullet, dans sa thèse sur les tumeurs du 4^e ventricule, a rapporté 7 cas relevés dans la littérature d'astéréognosie au cours des tumeurs du 4^e ventricule, dont quelques-unes avaient été prises au début pour une tumeur pariétale (cas de Cushing, cas de Henneberg, cas de Belloni, cas de Purves Stewart). Ces tumeurs siégeaient, pour la plupart, à la partie inférieure du 4^e ventricule, comprimant la partie toute inférieure du bulbe.

Cushing, dans son étude sur les Angioblastomes (1928), s'exprime ainsi : « Deux de nos malades (cas 19 et 20) montraient une astéréognosie si intense d'une main, qu'ils ont tous les deux été suspectés pendant un temps d'avoir une lésion du lobe pariétal opposé. Il est important de remarquer que, dans chaque cas, on a trouvé un kyste angiomateux placé latéralement et postérieurement, avec un nodule mural plus ou moins fermement engagé dans le trou occipital (« the foraminal ring »), le long de la moelle. Nous avons rarement observé une astéréognosie unilatérale en rapport avec un gliome cérébelleux postérieur, probablement parce que les gliomes dans cette région sont habituellement médians. »

Nous rapportons l'observation XX, de Cushing, qui fut l'objet, à la Société Américaine de Neurologie, d'une discussion « presque violente dans son âpreté » (« almost turbulent in its tenseness » Forster Kennedy).

OBSERVATION XXIX. — CUSHING (*in extenso*).

G. F..., quarante-huit ans ; depuis un an, le malade a remarqué qu'il lui arrivait de laisser tomber les objets qu'il tenait dans sa main gauche. Celle-ci était par moment si maladroite qu'il ne pouvait s'en servir pour prendre des objets dans sa poche. Il était incapable de les distinguer les uns des autres. Cette « maladresse », d'abord intermittente, devint ensuite permanente et s'accrut de plus en plus.

Depuis six mois, il présente de la céphalée surtout frontale, avec nausées et vomissements. Il se plaint d'une sensation de raideur dans les muscles de la nuque. Peu à peu apparut une instabilité de la démarche telle que, depuis sept à huit semaines, le malade ne quitte plus son lit.

A l'examen, on constate l'existence de nystagmus, d'instabilité dans la station debout, avec hypermétrie et hypotonie marquées au niveau des bras et des jambes, encore plus marquées au niveau du bras gauche. Il existe un œdème de la papille bilatérale. Enfin, fait capital, il existe une

astéréognosie complète de la main gauche, associée à une perte du sens de position des doigts et du poignet.

Des troubles sensitifs coïncident avec une conservation presque complète de la sensibilité superficielle ; on ne constate qu'une très légère hypœsthésie à tous les modes à ce même niveau, et encore cette hypœsthésie n'est-elle pas décelable à tous les examens.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux deux membres inférieurs et s'accompagnent d'un clonus du pied et de la rotule sans extension de l'orteil.

La radiographie montre une ombre qui fait penser à une anomalie des clénoïdes postérieurs.

En présence de cette astéréognosie, on pensa à la possibilité d'une lésion du lobe pariétal, et avant d'intervenir sur le cervelet, on intervint dans la région pariétale droite où on ne trouva pas de lésion du lobe pariétal. Par ponction du ventricule latéral, on retira 60 centimètres cubes de liquide normal, prouvant l'existence d'une « hydrocéphalie moyenne ». La somnolence et des troubles mentaux apparurent. L'œdème de la papille augmenta ; on intervint une seconde fois, cette fois dans la région cérébelleuse.

On trouva alors un kyste dans la partie inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche, lequel était propulsé en bas dans le trou occipital. L'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital était tel qu'il fut impossible de les ramener dans le champ opératoire.

L'ouverture du kyste montre l'existence d'une tumeur pariétale coincée partiellement dans le trou occipital.

Malgré la longueur de l'intervention, les suites opératoires furent bonnes. Tous les symptômes régressèrent, mais le sens stéréognostique resta pratiquement dans le même état, malgré une amélioration du sens des attitudes et une sensibilité superficielle normale.

Le 17 mars 1928, soit cinq ans après l'opération, « le sujet se considère comme guéri, excepté une maladresse persistante de la main gauche qui l'empêche, par exemple, d'introduire un bouton dans une boutonnière avec cette main, et une astéréognosie *presque* complète persiste, en l'absence de tout déficit sensoriel démontrable ».

Dans le commentaire qui suit cette observation, H. Cushing et Bailey rappellent que ce malade a été l'objet d'une présentation, en mai 1923, à l'Association Américaine de Neurologie.

« Le malade fut présenté en grande partie du point de vue de l'astéréognosie produite par une tumeur cérébelleuse, — suggestion qui fut reçue avec scepticisme par les membres de la Société. Le docteur Foster Kennedy examina ensuite le sujet, et accorda que l'astéréognosie est une faculté qui peut être affectée par beaucoup de causes différentes et, par conséquent, qu'elle nécessitait des « qualifications ».

Tout ce que nous pouvons nous risquer à dire à partir de nos deux observations, c'est que la perte de la faculté de reconnaître par la palpation la forme, la taille, le caractère et l'utilité des objets, en l'absence de tout gros déficit moteur ou sensoriel associé, communément attribué à une lésion pariétale, peut être produite par une lésion de l'angle inférieur du cervelet qui comprime latéralement la portion supérieure de la moelle.

La communication de Cushing fut l'objet d'un article de Forster Kennedy sur l'astéréognosie.

« J'ai pu examiner le malade à loisir, avec le docteur Ross, le len-

demain matin; il était évident que le sens de la vibration était tout à fait aboli dans le bras et la main gauche, et que la douleur profonde était aussi diminuée d'une façon très nette dans les muscles. Une faute sur cinq essais fut faite dans le sens de position des doigts. En somme, par la tumeur du lobe cérébelleux gauche, une compression s'était exercée sur les fibres afférentes des colonnes postérieures ou de leurs noyaux, et il s'était produit un tabès supérieur strictement localisé, — ce qui constitue une explication simple et suffisante du problème. »

Ainsi, ce cas d'astéréognosie rentre dans le cadre général des asté-



FIG. 18. — Schéma de Cushing.

réognosies par déficit des analyseurs. Il importe toutefois de remarquer que Cushing, ayant revu le malade plusieurs années après l'observation, a constaté la persistance de l'astéréognosie *presque* complète, « sans déficit sensoriel ». Mais nous ne sommes pas renseigné sur l'état de la localisation spatiale, de la discrimination spatiale, des qualités spatiales de la kinesthésie. Nous ne connaissons pas l'état des perceptions d'intensité. Nous ne savons pas si la sensation n'est pas troublée en fonction du temps, ce qui est fort possible, puisque ce sont ces syndromes postérieurs qui donnent le plus de « Funktionswandel », comme l'ont montré Stein et Weiszäcker.

Ici intervient, comme toujours, la nécessité de faire un bilan non entre la stéréognosie d'une part et l'état des sensibilités d'autre part, mais entre la stéréognosie d'une part et l'état des analyseurs d'autre part. Or, chaque fois que ce bilan a été fait rigoureusement dans les lésions périphériques (c'est-à-dire depuis les nerfs jusqu'à la zone

sensitive du cortex incluse), il a montré que l'astéréognosie était explicable par le déficit des analyseurs.

Ces mêmes observations peuvent s'appliquer au cas si intéressant, rapporté par Roussy et Lévy (1930). Dans ce cas, il ne s'agit plus d'une compression bulbaire par tumeur cérébelleuse, mais d'une atteinte bulbaire directe par tumeur ou plus exactement d'une atteinte à la fois bulbaire et protubérantielle, bulbaire et médullaire cervicale.

OBSERVATION XXX. — ROUSSY et G. LÉVY.

L. A., cinquante-cinq ans. Depuis quatre mois, paresthésies dans le membre supérieur et inférieur droit. « Les fourmillements ont été ressentis d'abord au niveau du pouce, puis ils ont gagné l'index, puis toute la main dans l'espace d'un mois environ. » Puis la sensation d'engourdissement s'étend à tout le membre supérieur et inférieur droit. Céphalée occipitale avec sensation de raideur du cou. Quelques nausées.

MOTILITÉ. — Asymétrie faciale nette. Effacements du pli naso-genien droit. Diminution très nette de la force à tous les segments des membres supérieur et inférieur droits, et léger degré de contracture au niveau des deux membres.

Démarche légèrement titubante.

Epreuves cérébelleuses : un certain degré d'incertitude aux membres supérieur et inférieur droits.

REFLECTIVITÉ. — Tendineuse, légèrement exaltée du côté droit. De ce côté, ébauche d'extension de l'orteil.

SENSIBILITÉ. — « Hypoesthésie très marquée au tact pour le bord cubital de l'avant-bras droit. Cette hypoesthésie est appréciable aussi au niveau de toute la face palmaire de la main, mais elle prédomine nettement du côté cubital. On constate également une hypoesthésie au tact de tout le membre inférieur droit.

« La *piqûre* paraît presque de façon sensiblement normale.

« La *sensibilité thermique* paraît normale au niveau des membres et de la face. Par contre, on constate l'existence d'un trouble manifeste du *sens des attitudes* pour les doigts et tous les segments du membre supérieur droit, ainsi qu'au niveau des orteils du même côté.

« La *sensibilité osseuse* paraît diminuée au niveau de l'avant-bras droit et au niveau de la pulpe des doigts. A ce niveau, la vibration du diapason n'est pas perçue. »

Le *sens stéréognostique* présente des troubles considérables. Un dé, une épingle double, un morceau de sucre ne sont pas perçus à droite, alors qu'à gauche ils sont immédiatement reconnus.

L'identification primaire est elle-même perdue. La malade ne perçoit pas une boule qu'on lui met dans la main droite, et à propos d'un morceau d'étoffe, elle dit : « C'est quelque chose de dur, il y a quelque chose qui me pique. » (Elle se pique elle-même avec son ongle.)

L'examen ophtalmologique, la radiographie du crâne, l'examen du sang et l'examen du liquide céphalo-rachidien ne fournissent que des renseignements négatifs.

« Devant l'augmentation progressive de ces phénomènes qui s'accom-

pagne d'une céphalée intense ; devant, surtout, la dissociation des troubles sensitifs et la limitation extraordinaire des symptômes sensitivo-moteurs, le diagnostic d'une tumeur de la région fronto-pariétale gauche paraît s'imposer et justifier une intervention. Mais celle-ci ne confirme pas ce diagnostic... Par la suite, les signes moteurs du côté droit s'accroissent et la malade dit que « son bras gauche s'ankylose ». Des fourmillements et une diminution de la force se manifestent en effet à ce niveau, en même temps que de très gros troubles du sens stéréognostique. Le malade ne reconnaît aucun des objets qu'on lui place dans la main, alors qu'on ne trouve aucun trouble du sens des attitudes ni de la sensibilité superficielle, qui paraît sensiblement normale au tact et à la piqure de ce côté, aux membres supérieur et inférieur.

« A ce moment, la mort subite de la malade permet de constater que cette étrange symptomatologie a été provoquée par une *tumeur bulbaire* du type des gliomes polymorphes. Cette tumeur qui semblait, en haut, vouloir gagner la portion postérieure de la protubérance, a détruit presque complètement les portions moyenne et inférieure du bulbe, dont il ne reste plus que des vestiges, et la presque totalité de la substance grise médullaire, des premiers segments cervicaux dont la substance blanche est d'ailleurs extrêmement lésée. »

Les auteurs attribuent eux-mêmes cette perte de la perception stéréognostique aux troubles des sensibilités profondes. Leur cas, disent-ils, ne représente qu'un syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, dans lequel « on peut observer des altérations très intenses des sensibilités profondes, coïncidant avec une sensibilité tactile normale ou à peu près, avec une perte presque complète de la faculté de reconnaître les objets par la palpation » (Dejerine).

Aussi bien, l'astéréognosie bulbaire est-elle essentiellement un symptôme bulbaire *postérieur*, comme le laissaient soupçonner déjà les anciennes observations de Dercum, et de Walton et Paul.

On n'observe pas l'astéréognosie dans les syndromes latéraux du bulbe ou syndromes de Wallenberg, sous la dépendance de l'artère de la fossette latérale du bulbe (Foix). Les troubles sensitifs consistent, en effet, seulement en hémianesthésie à type de dissociation syringomyélique qui ne suffit pas à engendrer l'astéréognosie.

Mais il est possible de l'observer dans les syndromes de Babinski-Nageotte, syndromes consécutifs à une oblitération de la vertébrale qui empiète plus ou moins sur le tronc basilaire. L'astéréognosie relève, dans ce cas, de l'hémianesthésie plus ou moins globale et qui siège naturellement du côté opposé à la lésion. A ce sujet, il faut faire une distinction entre les astéréognosies bulbaires inférieures et les astéréognosies bulbaires supérieures.

L'astéréognosie dans les syndromes bulbaires inférieurs est homo-

latérale, c'est-à-dire que, comme les troubles de la sensibilité qui la conditionnent, elle siège du côté de la lésion.

Dans les *syndromes bulbaires supérieurs*, — après qu'a eu lieu la décussation piniforme, — l'astéréognosie est hétérolatérale, c'est-à-dire que, comme les troubles de la sensibilité qui la conditionnent, elle siège du côté opposé à la lésion.

L'observation d'André-Thomas, d'hémisynndrome bulbaire direct, est un bel exemple d'astéréognosie homolatérale.

OBSERVATION XXXI. — ANDRÉ-THOMAS (résumée).

Hémianesthésie droite, dissociation de type tabétique, ataxie, athétose à droite, syndrome de Jackson à droite, nystagmus rotatoire.

B. J., âgé de trente-cinq ans, boulanger, a commencé à éprouver dans la main droite (particulièrement pouce et index) une certaine fatigue, et maladresse de son bras droit.

MOTILITÉ. — *Pas de paralysie*, ni au membre supérieur, ni au membre inférieur. Pas de diminution de la force musculaire segmentaire. Pas de trouble du tonus, *mais ataxie du membre supérieur droit*, gros trouble de la coordination (nez, oreilles, etc.), et athétose au repos.

SENSIBILITÉ DES MAINS. — La sensibilité est profondément atteinte, mais inégalement pour ses différents modes.

S. superficielle : Le contact est très diminué, ainsi l'ouate n'est pas sentie sur la main; à l'avant-bras, les erreurs de localisation atteignent plusieurs centimètres. Au bras, la perception est meilleure, mais elle est encore touchée, ainsi que sur l'épaule. La discrimination tactile est très altérée : les cercles de Weber sont considérablement élargis. Les écarts sont cependant moins grands pour l'index qui, au point de vue de la motilité, est le doigt le plus troublé. En outre, il y a souvent des confusions : ainsi deux contacts ne seront souvent perçus que comme une sensation, et à certains moments, un seul contact donnera l'illusion d'une double sensation. Il semble même que la perception est plus lente à droite qu'à gauche. La qualité de l'excitation tactile n'est pas davantage reconnue à droite, le malade ne peut faire la distinction entre la soie, la toile, un gant, etc.

La piqure paraît également sentie sur les deux côtés, sauf sur le moignon de l'épaule droite où la perception est très affaiblie.

S. thermique : Est également sentie à droite et à gauche (erreurs de localisation mises à part pour le côté droit).

S. profonde : La *baresthésie* (S. à la pression) est très diminuée sur la main et sur les doigts.

La position et l'excursion des doigts ne sont nullement reconnues à droite; elles le sont très mal pour le poignet; la notion de position du coude est conservée. Les yeux fermés, il est incapable de reproduire avec la main gauche les attitudes des doigts et de la main droite. Les vibrations du diapason sont moins bien senties et moins bien localisées sur la main droite. La consistance et la forme des objets placés dans la main droite ne sont pas reconnues : l'*astéréognosie* est complète.

Ce mode de dissociation sensitive tabétique est rare dans les syndromes bulbaires, ils s'accompagnent beaucoup plus souvent de dissociation de type syringomyélique, auquel cas il n'y a pas d'astéréognosie.

Le mode de dissociation sensitive tabétique se trouve réalisé dans les syndromes bulbaires : soit lorsque la lésion intéresse les fibres arciformes de la voie bulbo-thalamique, et dans ce cas les troubles de la sensibilité sont homolatéraux; soit lorsqu'elle intéresse la décussation piniforme, et ces troubles sont alors bilatéraux; soit lorsqu'elle intéresse la couche interolivaire : ils sont alors hétérolatéraux.

Ainsi une astéréognosie bulbaire pourra être homolatérale, bilatérale, hétérolatérale et pourra se présenter accompagnée d'anesthésies soit globales, soit dissociées selon le mode dit tabétique, ou selon le mode dit des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs.

II. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES PROTUBÉRANTIELS

C'est au cours des syndromes de la calotte protubérantielle que l'on peut observer des astéréognosies.

L'astéréognosie est alors conditionnée par une hémianesthésie que caractérise sa topographie alterne, hémianesthésie de la face du côté correspondant à la lésion, hémianesthésie du tronc et des membres croisée, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

Quand cette hémianesthésie croisée du tronc et des membres est de type syringomyélique, ce qui est la règle, elle ne s'accompagne pas d'astéréognosie. Beaucoup plus rarement, elle est de type tabétique ou portant sur tous les modes de sensibilité; c'est dans ces deux derniers cas seulement qu'elle s'accompagne d'astéréognosie.

Ces cas ne sont pas très fréquents, mais il en existe un certain nombre d'observations, telles celles de Raymond et Claude (1908), de Rovighi (1911), de Moniz (1912), de Brault et Vincent (1912), de Leenhardt et M^{lle} Sentis (1919), de Claude Schoeffler et Alajouanine (1922), d'Ardin-Delteil et Lévy-Valensi (1925), etc.

Grâce à la bienveillance de M. le professeur Baudoin, nous avons pu observer dans son service un beau cas d'astéréognosie protubérantielle.

OBSERVATION XXXII

F... trente-six ans. En juin 1932 : hémiplégie gauche, survenue sans ictus. En janvier 1934, ictus. Hémiplégie droite, aphémie. Le tout réalisant un syndrome pseudo-bulbaire. Seule l'hémiplégie gauche nous intéresse, qui s'accompagne seule d'astéréognosie.

Cette hémiplégie gauche est manifestement d'origine protubérantielle (hémiplégie gauche, paralysie du VI à droite, hémianesthésie, hémisyndrome cérébelleux gauche avec mouvements choréo-athétosiques, nystagmus spontané à gauche : rotatoire bilatéral en position latérale gauche. Myoclonies vélo-palatines dirigées vers la gauche). Tel fut le diagnostic porté par le docteur Jacques Decourt, qui examina ce malade en juin 1932.

Examen de la main gauche. — Légère parésie de la main gauche, mais n'empêchant pas la palpation. Mouvements choréo-athétosiques.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : Hypoesthésie. Seuil : 1 gr. 8, au lieu de 0 gr. 25 à gauche.

S. thermique : Hypoesthésie très légère.

S. douloureuse : Hypoesthésie très légère.

Kinesthésie : Perte complète de l'appréciation des mouvements passifs.

S. vibratoire : Hypoesthésie. Le diapason est encore senti du côté droit, 40 secondes, après cessation de toute impression de vibration du côté gauche.

PERCEPTION DE L'INTENSITÉ. — Une fois le seuil absolu, la perception de l'intensité est parfaite. L'épreuve de la « perception des poids » donne des résultats similaires à gauche et à droite.

PERCEPTION SPATIALE :

Localisation spatiale. — Bonne : erreur de 0 cm. 5 à 0 cm. 2. Mêmes erreurs du côté droit.

Discrimination spatiale. — A gauche : 25 millimètres, 2 cm. 5, pulpe index. A droite : 4 millimètres, 0 cm. 4, pulpe index. A partir de 25 millimètres, pas une erreur. Pas de « Vexirfehler ».

Qualités spatiales de la kinesthésie. — Abolies.

Statognosie : Abolie.

RECONNAISSANCE TACTILE :

Morphognosie. — Abolie. Mais la différenciation et la reconnaissance de formes dessinées sur la peau (en appuyant avec la pointe du crayon) sont intactes. La morphognosie kinétique bi-dimensionnelle est conservée, alors que la morphognosie tri-dimensionnelle est perturbée.

Hylognosie. — Diminuée. Le malade ne fait de différence entre les étoffes, qu'au point de vue « impression thermique », « dureté » et « poids » ; il ne sait pas distinguer « si c'est lisse ou rugueux ». Il arrive cependant à distinguer bien des matières de la série lourd-léger (plomb, aluminium), il sent à peine ce dernier ; de la série dur-mou (reconnaît les différences des balles de caoutchouc), de la série chaud-froid (laine, toile cirée).

Stéréognosie. — Très diminuée, mais pas abolie. Le malade reconnaît quelques objets, grâce à leur matière.

L'évolution de l'astéréognosie est fort intéressante dans le cas de tubercule de la protubérance de Claude, Schoeffler, Alajouanine. L'as-

téréognosie apparaît strictement solidaire des troubles de la sensibilité profonde. Elle siège d'abord à droite, apparaissant et disparaissant en même temps qu'eux, puis elle apparaît ensuite à gauche, alors que les troubles de la sensibilité profonde ont disparu à droite et sont apparus à gauche.

OBSERVATION XXXIII. — CLAUDE, SCHOEFFER et ALAJOUANINE.

Etude anatomo-clinique d'un cas de tubercule de la protubérance.

D..., trente ans, qui sans autre symptôme présente une paralysie des mouvements associés des yeux du *type lévogyre* : paralysie transversale du regard.

Peu après, se constitue un *hémisyndrome cérébelleux droit* avec troubles de la sensibilité profonde, les sensibilités superficielles restant conservées et sans aucun trouble moteur.

« La sensibilité superficielle est intacte sur tout le corps, mais il existe de gros troubles de la sensibilité profonde à droite, du même côté que l'asynergie : troubles du sens articulaire et musculaire aux membres supérieurs et inférieurs, perte à peu près totale de la sensibilité osseuse et astéréognosie très accentuée. Ce n'est pas seulement de l'asymbolie, le malade est incapable de reconnaître les objets les plus usuels, mais il y a en même temps perte des sensibilités primaires : le malade ne distingue pas le métal du bois, un objet résistant en métal d'un tampon d'ouate. Et, cependant, il n'existe qu'un écartement relativement minime des cercles de Weber. »

L'évolution est fort curieuse. Un mois après le premier examen :

« L'asynergie et les troubles de la sensibilité que nous venons de décrire à droite, où ils étaient exclusivement localisés, apparaissent du côté gauche : même asynergie, mêmes troubles de la sensibilité profonde, même astéréognosie ; de plus, ces troubles ne tardent pas à rétrocéder parallèlement du côté droit. L'astéréognosie, en particulier, disparaît à peu près complètement à droite. Il se produit en quelque sorte un transfert des troubles, de la droite vers la gauche. »

Ultérieurement, la topographie des anesthésies ne se modifie plus. Par ailleurs, le tableau clinique se complète : stase oculaire, paralysie faciale périphérique gauche, hypoesthésie de l'hémiface gauche, surdité homolatérale totale. Mort. Autopsie : tubercule de la partie postérieure de la calotte protubérantielle gauche dans son segment moyen.

Le fait que nous retiendrons dans cette observation, c'est le strict parallélisme de l'astéréognosie et des troubles de la sensibilité profonde :

Dans l'espace : Sensibilités profondes troublées à droite : astéréognosie droite, et sensibilités profondes troublées à gauche : astéréognosie gauche.

Et dans le temps : Quand les troubles sensitifs disparaissent à droite : l'astéréognosie disparaît. Quand les troubles sensitifs apparaissent à gauche : l'astéréognosie apparaît. Le fait de cette astéréognosie transitoire est également des plus curieux :

« Si l'extension de la tumeur peut à la rigueur expliquer l'appari-

tion des troubles de la sensibilité profonde et asynergique du côté gauche, ce processus ne permet pas de comprendre la rétrocession des mêmes symptômes du côté droit. Cette variabilité des troubles cérébelleux et de la sensibilité profonde qui, d'abord localisés à droite, rétrocéderont à peu près totalement pour intéresser le côté gauche, est des plus curieuses. Récemment, André-Thomas a insisté sur les variations considérables des troubles moteurs et sensitifs dans les syndromes protubérantiels consécutifs à des altérations vasculaires, hémorragie ou ramollissement. » (Claude, Schoeffer et Alajouanine.) Mais ici, il s'agit de tubercule. C'est aux syndromes de la calotte protubérantielle que doivent être ramenées les astéréognosies observées au cours des syndromes de l'artère cérébelleuse supérieure. Dans la plupart des cas il n'existe pas d'astéréognosie (Rudaux), mais cependant elle a été signalée, en particulier dans les observations de Worster-Drought et Allen, et dans celles de Schuster.

En réalité, Worster-Drought et Allen déclarent que « les troubles sensitifs ne font pas partie de ce syndrome, mais qu'ils sont dus à des thromboses des petites branches protubérantielles du tronc basilaire ».

Schuster, dans son important travail sur la pathologie de l'artère cérébelleuse, écrit que le caractère essentiel du syndrome clinique était l'existence simultanée de symptômes cérébelleux et ataxiques, et de troubles sensitifs. Ces deux ordres de symptômes siégeaient soit d'un seul côté du corps, soit d'un côté différent. Ils étaient localisés au même côté, mais croisés par rapport aux lésions, dans le groupe des cas où seul le territoire des petites branches de l'artère cérébelleuse supérieure, destinées à la calotte protubérantielle, était le siège de maladie. Par contre, ils siégeaient d'un côté différent dans le groupe des cas où existait, en dehors des lésions protubérantielles, un ramollissement dans le territoire principal de l'artère, au niveau de la partie dorsale d'un hémisphère cérébelleux. Les signes cérébelleux particulièrement nets dans cette dernière éventualité se trouvaient du côté du foyer cérébelleux, alors que les troubles de la sensibilité siégeaient du côté opposé. « Les symptômes cérébelleux, n'étaient pas identiques, car ils n'avaient pas la même origine dans les deux groupes de cas. » Ils atteignaient également les membres supérieurs et inférieurs.

Dans le cas de Schuster, la sensibilité profonde était beaucoup plus troublée que la sensibilité superficielle. Et l'astéréognosie était des plus marquées, ainsi que la perte de la notion de poids. Il conclut aussi que les troubles sensitifs étaient en rapport avec les lésions des petites branches protubérantielles, de l'artère cérébelleuse supérieure.

III. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES PÉDONCULAIRES

L'astéréognosie peut s'observer dans des syndromes de la calotte pédonculaire, — syndromes pédonculaires postérieurs. La lésion du ruban de Reil médian, dans la calotte pédonculaire, détermine une hémianesthésie alterne qui conditionne l'astéréognosie.

Dans les lésions destructives de la calotte pédonculaire, il s'agit d'une hémianesthésie de la moitié opposée du corps et de la tête, intéressant tous les modes de la sensibilité dès que la lésion destructrice est un peu étendue. Dans ces cas d'anesthésie totale, l'astéréognosie est de règle.

Par contre, dans les lésions envahissantes, progressives de la calotte, on peut, dans certains stades de l'affection, observer ces modalités cliniques spéciales décrites par Head et par Dejerine : « Dissociation de la sensibilité douloureuse cutanée et de la sensibilité douloureuse profonde, dissociation des sensibilités thermiques au froid et au chaud, dissociation de la sensibilité tactile avec le sens de localisation, intégrité parfaite du sens stéréognostique avec troubles du sens des attitudes segmentaires. »

L'astéréognosie ne s'observe, dans ces syndromes sensitifs dissociés de la calotte pédonculaire, que lorsqu'il y a atteinte de la sensibilité tactile et surtout des sensibilités dites profondes, c'est-à-dire dans les atteintes portant essentiellement sur le ruban de Reil médian (les sensibilités algo-thermiques passant par la substance réticulée grise).

Il existe pourtant une observation de Claude et Quercy, d'*agnosie tactile* au cours de syndrome de la calotte pédonculaire. Cette observation est d'interprétation très difficile. D'une part, il existe un agrandissement des cercles de Weber suffisant à expliquer l'astéréognosie, et l'on serait donc en présence de la banale astéréognosie par déficit des analyseurs; d'autre part, les caractères de cette astéréognosie rappellent bien ceux des astéréognosies corticales. Il n'y a pas eu d'autopsie, et l'on peut se demander si la lésion est réellement pédonculaire; les auteurs eux-mêmes ne font qu'un diagnostic de probabilité. Les troubles qui accompagnent cette astéréognosie sont essentiellement des troubles cérébelleux et des troubles psychiques.

Or, depuis la guerre, on connaît bien les troubles cérébelleux d'ori-

gine pariétale (Claude et Lhermitte, M^{me} Athanassio Benisti, Ludovico Galli, Foix et Thévenard, André-Thomas, Carlo Besta, Roussy et Lévy, Foix, Chavany et Maurice Lévy, etc.). Le nystagmus pariétal a été signalé par Forster, Mills, etc. Quant aux troubles psychiques, ils sont évidemment plus en faveur d'une lésion corticale. Néanmoins, cette observation ne laisse pas d'être fort troublante et nous croyons devoir la rapporter avec quelques détails, puisque, dans ce cas, ce n'est pas seulement la nature de l'astéréognosie qui est en question, mais le siège de la lésion qui la cause.

OBSERVATION XXXIV. — CLAUDE et QUERCY.

Syndrome particulier de la calotte pédonculaire (troubles cérébelleux et agnosie).

M. M., trente-neuf ans, entrée à l'hôpital le 14 janvier 1914, pour des troubles de l'équilibre et parce que, depuis quinze jours, « elle a constaté qu'elle sentait mal les objets, elle a ressenti de l'engourdissement des mains, puis du reste des membres supérieurs et de tout le corps; enfin, la station debout est rapidement devenue impossible. Elle a éprouvé quelques vertiges, mais n'a pas souffert de la tête, n'a pas vomi et n'a rien présenté qui rappelle un ictus. »

EXAMEN. — La force musculaire est légèrement diminuée : il existe une certaine raideur et une tendance aux mouvements syncinétiques. Au repos, dans la position couchée, pas de tremblement ni de mouvements anormaux. Mais dès qu'on fait exécuter à la malade un acte quelconque, ou qu'on lui fait garder une attitude, on obtient un léger tremblement.

Aux membres supérieurs, troubles ataxiques classiques : oscillations nettes dans l'épreuve du doigt sur le nez; diadococinésie très troublée, surtout à droite; dysmétrie évidente. Les gestes complexes sont difficiles ou impossibles. La station assise et la station debout sont très fortement compromises par de grandes oscillations en sens divers et non corrigées, et la malade tomberait si elle n'était soutenue.

Les réflexes tendineux, osseux et cutanés sont normaux.

La sensibilité subjective est normale.

Les sensibilités superficielles sont à peu près normales. « Quand on insiste, quand on l'encourage, on finit par obtenir les réponses les plus correctes, mais on pourrait facilement croire que la sensibilité tactile a subi une diminution ne permettant plus à la malade de sentir le contact du flocon d'ouate. »

« La piqure et les températures moyennes ou extrêmes sont bien appréciées. »

La sensibilité osseuse et la sensibilité à la pression sont conservées, mais l'examen est un peu gêné par une réelle hyperesthésie.

Le sens des attitudes est troublé; la malade ne se trompe pas dans le sens d'un déplacement ou la nature d'une attitude, mais elle fait des erreurs grossières quand on lui demande d'apprécier, par exemple, le degré de flexion ou d'écartement de ses doigts.

Il existe un *élargissement considérable des cercles de Weber*, et bien des fois, il nous faut piquer deux segments (deux phalanges, la jambe et la

cuisse) pour qu'elle discerne deux piqûres; mais ici, comme à propos de la sensibilité tactile, nous devons noter qu'on peut amener la malade à perfectionner ses réponses.

Le sens stéréognostique est extrêmement diminué; la palpation des objets est des plus maladroit; il lui arrive de les lâcher sans s'en apercevoir; elle n'arrive presque jamais à les identifier, même les plus familiers, et l'identification primaire présente des lacunes considérables. L'insistance de l'observateur n'amène aucun progrès dans les réponses.

L'examen des *organes des sens* offre certaines difficultés, du fait d'un *état psychique* sur lequel nous reviendrons.

L'œil droit, victime d'un traumatisme ancien, n'a pu être utilement examiné: il semble cependant que sa motilité volontaire soit normale. L'œil gauche est normal au point de vue dioptrique; l'acuité visuelle n'a pu être mesurée, mais paraît diminuée, la malade ayant besoin d'une loupe pour lire les petits caractères (hypermétropie); la pupille réagit bien et le fond de l'œil est normal. Les deux yeux sont enfin animés d'un léger nystagmus horizontal, dont la secousse rapide se fait vers la gauche.

L'audition examinée minutieusement est normale. Les renseignements fournis par l'examen de l'appareil vestibulaire ne sont pas absolument nets; tantôt les résultats sont normaux, tantôt on croit pouvoir conclure à l'hypoeccitabilité du labyrinthe gauche et parfois même à son inexcitabilité. L'excitation galvanique n'amène ses effets habituels qu'à partir de 8 mm. A; la rotation entraîne des réactions exagérées. L'excitation calorique, enfin, donne les résultats variables que nous avons mentionnés.

Olfaction et gustation normales.

Il existe chez cette malade quelques *troubles psychiques*: elle ne paraît s'intéresser à rien, elle ne demande aucun service, ne pose aucune question, reste immobile dans son lit, un peu figée et somnolente. On n'obtient son attention que graduellement et pour une durée limitée, et il faut souvent répéter les questions. Par contre, il n'existe aucune désorientation, aucun trouble de la mémoire, aucun trouble du jugement. A noter des cauchemars plus ou moins terrifiants. La malade est en effet un peu alcoolique, et on se rappelle que nous avons mentionné une certaine hyperesthésie à la pression.

PONCTION LOMBAIRE. — Pression, 28; pas d'albumine, pas de lymphocytose. Wassermann négatif.

Les grands appareils organiques sont normaux.

ÉVOLUTION. — Ces divers troubles n'ont pas tous eu la même évolution. Les troubles de l'équilibre, de la diadococinésie, de la mesure des mouvements, etc., se sont graduellement atténués; la malade peut actuellement marcher seule; un phénomène très net au début (la déviation de l'index à gauche dans le mouvement d'indication de haut en bas) a disparu; les mouvements simples s'exécutent plus rapidement et plus correctement; les oscillations du tronc sont moindres, mais il ne faut pas demander à la malade de lever la tête et de regarder en l'air: elle tombe inmanquablement dans une direction quelconque et sans corriger le trouble de l'équilibre.

La force musculaire est toujours un peu amoindrie, mais les réflexes sont normaux.

Les *troubles de la sensibilité* ont persisté sous la forme que nous avons décrite; mais nous voulons insister encore aujourd'hui sur leur *hiérarchie*: le contact du flocon d'ouate est toujours perçu, mais il faut parfois faire

appel à l'attention de la malade. Les sensibilités thermiques et douloureuses n'appellent aucune remarque, pas plus que la sensibilité osseuse ou la baresthésie : le sens des attitudes est normal en ce sens que la malade arrive toujours à préciser et à reproduire des attitudes qu'on lui impose; mais il est troublé, si l'on veut, puisque les réponses exactes ne sont obtenues que si l'observateur est patient et la malade bien disposée. Les cercles de Weber, à mesure qu'on insiste, se rétrécissent, alors qu'ils sont immenses au début d'un examen, mais ne se réduisent pas au-dessous d'une largeur double de la largeur normale. L'identification primaire appelle des observations analogues; *l'identification secondaire est presque entièrement abolie.*

Divers examens des yeux n'ont rien apporté de nouveau (pas d'hémi-anopsie).

Nous voulons insister sur les divers examens de l'oreille. Dès les premiers jours, la malade s'est plainte de mal entendre et nous avons cru voir évoluer une surdité progressive; il a bientôt fallu lui parler très fort, soit dans l'oreille, soit en la regardant bien en face; puis nous nous sommes aperçus qu'on pouvait parfaitement se faire entendre d'elle, même en lui parlant à voix basse, même en lui fermant les yeux, pourvu qu'on répète deux ou trois fois les mêmes questions. L'examen acoumétrique a confirmé l'impression qui résulte du dernier fait : les fonctions acoustiques de cette malade sont absolument normales.

Il en est de même de son appareil vestibulaire, et, aujourd'hui, l'excitation calorique donne chez elle ses résultats les plus normaux.

Les troubles psychiques se sont également limités, la malade s'est graduellement éveillée, elle va et vient dans le service, achète et lit son journal, participe à sa toilette que sa maladresse lui interdit de faire seule, et répond correctement aux questions les plus variées. Mais si nous notons que nous avons pu considérer cette malade comme une sourde et qu'il faut ou bien lui parler très fort ou bien répéter plusieurs fois les questions; si nous rappelons qu'on est également amené à lui accorder une sensibilité superficielle normale, quand on insiste pour obtenir son attention; si nous remarquons qu'elle répète presque toujours, lentement et après réflexion, les questions qu'on lui pose (« Vous me demandez si j'entends bien ? Oui, mais je ne comprends pas tout de suite »), et si nous ajoutons enfin qu'elle s'intéresse fort peu à ce qui se dit d'elle autour de son lit, il nous faut admettre un trouble de la réception d'une nature toute particulière. Il joue un tel rôle dans l'histoire de son apparente surdité que nous sommes tentés de lui accorder une part dans l'interprétation de ses troubles moteurs et surtout de ses troubles sensitifs. »

CONCLUSIONS

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ASTÉRÉOGNOSIES
MÉSOCÉPHALIQUES

L'astéréognosie mésocéphalique est toujours une astéréognosie par déficit des analyseurs.

Le déficit des analyseurs n'a rien de caractéristique : ni sa *topographie* (on a même observé dans les affections mésocéphaliques quelques anesthésies à topographie radiculaire : Faure-Beaulieu et Bouttier, Pierre Marie et Bouttier, André-Pierre Marie, G. Roussy et G. Lévy), ni ses *modalités*. L'anesthésie est souvent totale, ou bien on observe une dissociation de type tabétique ou du moins une atteinte élective des « sensibilités profondes ». Ces dissociations sont d'ailleurs beaucoup plus rares dans les lésions mésocéphaliques que les dissociations de type syringomyélique qui, elles, ne s'accompagnent pas d'astéréognosie.

Aussi bien, ne pourra-t-on se baser sur l'astéréognosie ou les qualités des anesthésies qui la conditionnent pour diagnostiquer le siège lésionnel, ce sont les paralysies des nerfs craniens qui permettent de topographier la lésion avec certitude dans ces syndromes mésocéphaliques.

En terminant, nous voulons insister sur la difficulté de diagnostic que présentent les astéréognosies bulbaires basses, tout comme les astéréognosies cervicales hautes, précédemment étudiées avec les astéréognosies corticales.

CHAPITRE IV

LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES THALAMIQUES ET HYPOTHALAMIQUES

L'astéréognosie fait partie intégrante du syndrome thalamique tel qu'il a été décrit par Dejerine et ses collaborateurs :

« J'ai décrit avec mes élèves Egger (1933), Thomas et Chiray (1904), Long (1904), Roussy (1906), une hémianesthésie à caractères spéciaux et dans laquelle les lésions portent essentiellement sur la couche optique (thalamus). C'est le syndrome thalamique. »

Il est caractérisé par :

a) Une *hémianesthésie* plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, avec réaction exagérée aux excitations douloureuses et thermiques, disproportionnée à l'intensité de l'excitation. Enfin, il existe souvent une *astéréognosie* complète.

b) Une *hémiplégie* très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide, et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut.

c) Un certain degré d'*hémiataxie* et des *mouvements choréo-athétosiques* dans les membres du côté anesthésié.

d) Enfin des *douleurs*, souvent très vives, du côté anesthésié ; ces douleurs sont persistantes, à type central, profondes, lancinantes, paroxystiques et rebelles à toute médication analgésique.

On peut observer, en outre, de l'*hémianopsie homonyme*, mais c'est là un symptôme inconstant qui ne fait pas partie intégrante du syndrome, et qui indique une lésion plus profonde ayant sectionné le faisceau visuel. Le goût, l'ouïe, l'odorat, peuvent être aussi parfois altérés.

Pour produire un tel syndrome, il ne suffit pas que le thalamus soit lésé, il faut encore que cette lésion siège dans une région spéciale de ce ganglion, à savoir : « en avant du pulvinar, dans la partie postéro-inférieure du noyau externe du thalamus, — région du ruban de Reil ».

Depuis les descriptions initiales du syndrome thalamique, de nombreuses observations d'astéréognosies thalamiques ont été rapportées. Mais deux points doivent être ici expressément soulignés :

1° D'une part, l'astéréognosie dans les syndromes thalamiques est inconstante.

2° D'autre part, l'astéréognosie thalamique est une banale astéréognosie par déficit des analyseurs, tout comme les astéréognosies névritiques, médullaires ou mésocéphaliques. Elle évolue dans l'intensité, dans l'espace et dans le temps, comme les troubles sensitifs dont elle est la conséquence :

Elle n'a aucune autonomie.

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE THALAMIQUE EST TOUJOURS LIÉE A UN DÉFICIT DES ANALYSEURS

Certains neurologistes ont considéré le thalamus comme le centre de la reconnaissance des formes. C'est ainsi que, pour Winkler, les perceptions de forme se constituent dans le thalamus, aussi bien pour la forme tactile que pour la forme visuelle, par combinaisons de données cutanées et kinesthésiques, ou rétinienne et kinesthésiques, et sont transmises tout élaborées à l'écorce. Cette opinion s'est fondée sur l'observation d'astéréognosies par lésions thalamiques.

Mais les astéréognosies thalamiques sont explicables tout comme les astéréognosies névritiques, médullaires ou mésocéphaliques, par des déficits des analyseurs.

Il y a déficience dans les données élémentaires à partir desquelles s'élabore la perception de la forme. L'astéréognosie thalamique n'a aucune spécificité : elle est une conséquence en particulier des troubles des « sensibilités profondes », ou plus exactement des troubles de la kinesthésie et des perceptions spatiales tactiles, depuis la discrimination spatiale tactile jusqu'à la statognosie.

On n'a jamais signalé une amorphognosie thalamique, sans déficit des analyseurs spatiaux : topognosie, discrimination, qualités spatiales de la kinesthésie, statognosie.

Tous les cas d'astéréognosie thalamique sont conditionnés par des amorphognosies et des ahylognosies. Les troubles de la différenciation des formes et des matières sont eux-mêmes conditionnés par des déficits des analyseurs d'extensité et des analyseurs d'intensité, et ces déficits des analyseurs relèvent de déficits élémentaires :

d'anesthésies, si bien qu'en définitive, l'astéréognosie thalamique est une banale astéréognosie par anesthésie, et non une astéréognosie par agnosie. .

Cette anesthésie thalamique peut être totale; dans ce cas, il y a évidemment une astéréognosie massive. Il en existe de nombreuses observations.

Cette anesthésie peut être dissociée, mais les dissociations sensitives dans les syndromes thalamiques sont très variables.

Dans un certain nombre de cas, la dissociation est bien telle que l'ont décrite Dejerine et Roussy : dissociation qui, comme l'ont fait remarquer Pierre Marie et Bouttier, ressemble fort au mode de dissociation sensitive, décrit comme syndrome sensitif cortical.

« Dans la plupart des cas de syndrome thalamique, écrivent Pierre Marie et Bouttier, il existe de gros troubles des sensibilités profondes coïncidant avec une atteinte très légère des sensibilités superficielles. » D'ailleurs, si l'on se reporte aux termes mêmes de la description initiale du syndrome thalamique, on voit qu'il serait caractérisé par une hémianesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes; enfin il existerait souvent, disent les auteurs, une astéréognosie complète.

« Mais alors, si les troubles prédominent nettement sur les sensibilités profondes et sur le sens stéréognostique, quelle différence y a-t-il donc entre le syndrome sensitif cortical et le syndrome thalamique ? »

L'observation XI du mémoire de Pierre Marie et Bouttier montre cette dissociation, et tout ce qui caractérise, d'après les classiques, le syndrome sensitif cortical.

*OBSERVATION XXXV. — PIERRE MARIE et BOUTTIER
(Syndrome thalamique simulant un syndrome cortical).*

Syndrome thalamique classique certain. *Douleurs* spontanées et violentes sur toute la moitié gauche du corps : hémichoréo-athétose avec hémiataxie. Au point de vue sensitif, les sensibilités superficielles, tact, piqure, chaud et froid, sont peu atteintes. Il existe une hypoesthésie très nette, mais pas d'anesthésie et pas de confusion entre le chaud et le froid. Les réponses sont variables suivant les moments, et cette variabilité est d'ailleurs signalée par la malade elle-même.

Par contre, les sensibilités profondes sont très atteintes : la malade n'a reconnu aucun objet. Sans doute elle est gênée par son hémichoréo-athétose, mais néanmoins elle pourrait facilement reconnaître les objets très simples qu'on lui propose, et elle ne les reconnaît pas. Le sens des positions est absolument nul pour le mouvement des doigts et même pour le poignet (flexion et extension de la main non reconnues); au contraire, au niveau

des membres inférieurs, la malade a même reconnu la flexion et l'extension des orteils.

Pour les cercles de Weber, les réponses sont très variables. Elle reconnaît le plus souvent la deuxième piqure à partir de 2 centimètres. Il y a donc trouble notable, mais pas très considérable, des cercles de Weber. Pour la topoesthésie, la malade fait parfois des erreurs.

Discrimination des poids: réponses très variables. Certains jours, la malade confond un poids de 20 grammes et un autre de 5 grammes, et croit le plus léger plus lourd que l'autre. D'autres fois, elle reconnaît assez bien la différence du poids entre 50 et 20 grammes, mais la réponse est souvent pénible: elle a même une ou deux fois une allure nettement dubitative.

Hypoesthésie au diapason pour la moitié gauche du corps.

— Donc, malade avec lésion thalamique certaine. Elle est peu touchée quant aux sensibilités superficielles, très atteinte quant aux sensibilités profondes. On observe chez elle: erreurs de localisation, variabilité des réponses d'un jour à l'autre, effort intellectuel pour donner une réponse juste. En un mot, tout ce qui caractérise, d'après les classiques, ce syndrome sensitif cortical s'observe dans ce cas très pur de syndrome thalamique.

Le cas V de Head et Gordon Holmes est encore un exemple typique de cette dissociation.

OBSERVATION XXXVI. — HEAD et HOLMES (résumée).

C. H., cinquante et un ans. Début par des algies dans le côté gauche du corps. *Hémiparésie gauche*.

L'hémiplégie régresse rapidement, laissant cependant une hyperréflexivité tendineuse et un réflexe cutané plantaire en extension.

Mais le bras gauche et la jambe gauche sont très *ataxiques*, et le bras gauche est constamment le siège de *curieux mouvements spontanés* (curious spontaneous movements).

Les *algies* sont intenses.

La *sensibilité* au contact léger et à la température est diminuée sur la moitié gauche du corps, mais elle n'est pas complètement perdue.

La malade est totalement incapable de distinguer les deux pointes du compas, même éloignées bien au delà de leur distance normalement perceptible, et la localisation des stimuli tactiles et douloureux est très défectueuse.

La détermination des formes, des poids et des consistances est impossible et elle ne peut apprécier la nature ou l'usage des objets placés dans sa main gauche.

Le pouvoir de reconnaître les dimensions relatives est altéré; mais il est possible d'obtenir un seuil différentiel, même sur le côté affecté.

Les stimuli douloureux ou désagréables, tels que la piqure, la pression douloureuse et le chaud et le froid extrêmes, produisent tous plus de « disconfort » sur le côté gauche que sur le côté droit du corps, et ils augmentent les douleurs permanentes dont la malade se plaint tellement. Et, cependant, la force de la piqure nécessaire pour produire la douleur, mesurée avec l'algomètre, est la même des deux côtés, et les résultats de l'algomètre à la

pression différent peu sur les parties normales et sur les parties malades.

La reconnaissance des postures et des mouvements passifs est très troublée dans le bras gauche et la jambe gauche, et les mouvements actifs des deux membres sont ataxiques.

Nous rapportons avec quelques détails un cas d'astéréognosie thalamique par anesthésie dissociée que nous avons pu observer.

OBSERVATION XXXVII

G. F..., cinquante-neuf ans, emballeur. Vient consulter à la Salpêtrière le 20 février 1934, pour des « douleurs » dans le côté droit du corps et parce qu'il ne reconnaît plus les objets avec sa main droite : « Quand je veux prendre avec ma main quelque chose qui est dans ma poche, je ne sais pas si c'est mon briquet, ma clef ou des sous. » Il a eu une hémiplégie droite, à début brusque, le 4 décembre 1933. Il a été quinze jours hémiplégique, puis sa paralysie a progressivement rétrogradé.

Il n'a jamais eu de trouble de la parole.

Depuis un mois, il se plaint de douleurs « cuisantes » qui surviennent par intermittence dans la moitié droite du corps, spécialement dans la jambe droite et dans le pied. Il a parfois l'impression qu'on lui tord les doigts et les orteils. Il se plaint aussi d'un « engourdissement » dans la moitié droite de la face qui, par moment, fait place à une sensation de brûlure. Quand le col de son pardessus frôle sa nuque, il éprouve, nous dit-il, une sensation de « gelure », qui le ferait presque crier.

Il éprouve une douleur très vive quand il doit se couper les ongles des mains ou des pieds, et bien des petits actes de la vie quotidienne lui deviennent insupportables par les douleurs qu'ils lui causent.

MOTILITÉ. — On note une hémiparésie droite, très modérée. Légère diminution de la force musculaire segmentaire au membre supérieur et au membre inférieur. A la main droite, tous les mouvements actifs sont possibles. En s'opposant aux mouvements de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, et d'opposition des doigts, on constate un très léger degré de parésie, par rapport au côté gauche. Pas d'asymétrie faciale nette, mais l'occlusion palpébrale est un peu moins forte à droite, et il y a léger effacement du sillon naso-labial droit.

Au repos, dans l'attitude du serment, on constate que la main droite est instable.

RÉFLECTIVITÉ. — Il y a une légère hyperréflexivité tendineuse du côté droit. Réflexes rotulien et achilléen un peu vifs. Stylo-radial, cubito-pronateur, olécranien : à peine plus vifs que du côté gauche. Pas de clonus. A gauche : les réflexes sont normaux. A droite : réflexes cutanés plantaires en extension. Signe de Babinski. A gauche, réflexes cutanés plantaires en flexion. Réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens conservés.

SENSIBILITÉS :

S. tactile : Le seuil est recherché sur la pulpe de l'index (3^e phalange, face palmaire) :

à gauche : on obtient un seuil de 0,1 : 1 centigramme.

à droite : on obtient un seuil d'environ 3 grammes. Au-dessus de

3 grammes, les réponses sont constamment correctes. Au-dessous de 3 grammes, entre 2 gr. 5 et 3 grammes, hésitations, erreurs.

S. thermique : Il semble avoir une grosse hyperesthésie pour le froid et pour le chaud du côté droit; mais, en réalité, le seuil est sensiblement le même à droite et à gauche.

Seulement la sensation est tout de suite intégrée dans la douleur : pour un tube froid, il a une sensation de brûlure, de même que pour un tube chaud. Pour les tubes tièdes, il déclare que c'est « brûlant » à droite, « tiède » à gauche.

De plus, la sensation s'étale à droite : « Ça chauffe toute la main, et de plus en plus. » Souvent, au moment de l'application, il qualifie exactement la sensation thermique : « tiède », mais c'est ensuite qu'elle devient « brûlante ».

S. douloureuse : Nous avons trouvé des seuils différents à droite et à gauche.

S. douloureuse de piqure (algomètre de Chéron) :

à gauche (pulpe index) : 120 grammes.

à droite (pulpe index) : 100 grammes.

La réaction douloureuse est persistante à droite et le malade déclare : « A droite, c'est comme si l'aiguille était plus pointue. »

S. douloureuse de pincement (algoesthésiomètre de Piéron) :

à gauche (partie palmaire du premier espace interosseux) :

570 grammes.

à droite (partie palmaire du premier espace interosseux) :

480 grammes.

Il y a donc hypoesthésie à droite, mais une fois la douleur obtenue, elle est vive et persistante.

Kinesthésie : Il y a un trouble de l'appréciation de la sensation de mouvement : au schésiesthésiomètre :

du côté gauche : on reconnaît la sensation de mouvement au-dessous de 1° ; par conséquent, seuil normal.

du côté droit : le seuil est à 7°.

S. douloureuse : Douleur à la brûlure : eau à 45° ;

à gauche : le malade peut laisser indéfiniment sa main dans l'eau :

« Ça ne brûle pas. »

à droite : enlève le doigt au bout de 53 secondes : sensation de brûlure.

Eau à 47° :

à gauche : reste indéfiniment.

à droite : enlève le doigt au bout de 18 secondes.

Eau à 50° :

à droite : enlève le doigt au bout de 13 secondes.

S. vibratoire : Avec le diapason de 100 V. D. : hypoesthésie vibratoire.

à droite (index) : cesse de sentir la vibration au bout de 35 secondes.

à gauche : cesse de sentir la vibration au bout de 13 secondes.

à droite (médius) : cesse de sentir la vibration au bout de 35 secondes.

à gauche : cesse de sentir la vibration au bout de 17 secondes.

PERCEPTIONS SPATIALES. — *Localisation spatiale tactile* :

à droite : main (pulpe index), erreur moyenne : 1 centimètre; pied (2^e phalange gros orteil), erreur moyenne : 1 cm. 5.

à gauche : main, erreur moyenne : 3 à 4 millimètres ; pied, erreur moyenne : 5 à 6 millimètres.

DISCRIMINATION SPATIALE. — Epreuve difficile parce que, quand on appuie les pointes à droite, on suscite une douleur : « Je sens une douleur, mais je ne peux pas dire si j'en sens une ou deux. » Néanmoins, on a pu arriver à une détermination du seuil :

à gauche : on a un seuil sur l'index (pulpe) de 4 millimètres ; au-dessus de 4 millimètres, la discrimination est parfaite.

à droite : on a un seuil approximatif de 2 cm. 1/2.

Seuil spatial successif :

à gauche : 4 millimètres.

à droite : 1 centimètre.

Les qualités spatiales de la kinesthésie et la statognosie sont très troublées à droite et normales à gauche.

La morphognosie, l'hylognosie, la stéréognosie sont abolies. Pas d'hémi-anopsie.

Enfin, il faut signaler chez ce malade l'existence de troubles neuro-végétatifs, en particulier une hémihypersudation du côté atteint, prédominant à la face.

Une atteinte élective des sensibilités profondes peut s'observer dans le *syndrome du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine*, dans lequel les troubles sensitifs sont d'ailleurs variables.

OBSERVATION XXXVIII. — GUILLAIN, ALAJOUANINE et MATHIEU.

A..., soixante-trois ans, hémiparésie légère gauche. Mouvements involontaires à type athétosique, avec attitudes anormales de la main gauche, réalisant grossièrement un éventail avec hyperextension des deux premiers doigts et flexion plus ou moins marquée des trois derniers, avec torsion de la main sur le bord cubital.

Troubles cérébelleux très marqués du même côté portant sur la coordination et le tonus.

Hémi-anesthésie gauche portant presque exclusivement sur la sensibilité profonde, *sans douleurs spontanées*. Le tact, la piqure sont perçus normalement ; il en est de même pour le chaud et le froid qui, cependant, provoquent des sensations désagréables. La malade accuse d'ailleurs une sensation bizarre et pénible, quand elle met les mains dans l'eau froide.

La notion de position est très troublée à la main gauche ; le diapason n'est pas perçu dans tout le côté gauche ; la baresthésie est légèrement diminuée ; l'astéréognosie est absolue au niveau de la main gauche, où les objets d'usage courant ne sont pas reconnus.

En opposition à ces troubles objectifs, il faut signaler l'absence de tout phénomène douloureux.

Dans certains cas de syndrome thalamique, on observe de gros troubles des sensibilités superficielles avec intégrité pratiquement complète des sensibilités profondes. Ce mode de dissociation sensi-

tive s'oppose d'une façon évidente au syndrome sensitif cortical ; mais, dans ces cas, il n'y a pas d'astéréognosie.

En voici une observation typique de Pierre Marie et Bouttier :

OBSERVATION XXXIX. — PIERRE MARIE et BOUTTIER
(*Syndromes thalamiques*).

M^{me} C... Ictus en septembre 1919 : actuellement, légère hémiparésie droite. Gros troubles sensitifs de ce côté. Pas d'hémianopsie. La malade se plaint avant tout d'avoir des douleurs extrêmement vives dans toute la moitié droite du corps.

Au point de vue des sensibilités objectives, sensibilités superficielles :

Tact. — Quand on touche la malade à gauche, elle sent qu'on lui fait quelque chose, mais elle n'a pas la sensation de « tact » à proprement parler, et elle éprouve une sensation de douleur dans tout le côté correspondant.

Quand on la pique à gauche, elle éprouve une sensation douloureuse diffuse, mais qui ne lui rappelle en rien la piqûre et qu'elle ne différencie pas d'un simple attouchement au niveau de la main ou de la jambe, par exemple.

Les sensibilités thermiques sont abolies, et l'application d'un tube chaud, ou surtout froid, détermine la même sensation douloureuse que précédemment.

Les sensibilités profondes sont, par contre, absolument normales. La malade reconnaît parfaitement la flexion légère des phalanges du petit doigt, du pouce.

La reconnaissance des objets est très exacte et très fine : les étoffes sont très bien discriminées. La malade a parfaitement reconnu l'écartement des cercles de Weber à 1 centimètre de distance. Elle a très bien distingué les poids de 2, 5, 10 et 20 grammes.

II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU DÉFICIT DES ANALYSEURS DANS LES LÉSIONS THALAMIQUES

Nous avons vu que toutes les dissociations sensitives pouvaient s'observer dans les syndromes thalamiques, anesthésies totales avec astéréognosie massive, anesthésies portant électivement sur les « sensibilités profondes » avec astéréognosie, anesthésies portant sur la sensibilité tactile et les sensibilités profondes avec astéréognosie, enfin anesthésie portant exclusivement sur les « sensibilités superficielles » tactiles, douloureuses, thermiques, sans astéréognosie.

Ce ne sont pas les modalités des anesthésies thalamiques qui aideront au diagnostic d'astéréognosie thalamique ; d'autre part, leur

topographie n'a rien de caractéristique. La main dite « thalamique » n'est en réalité qu'une main sensitive, main instable ataxique d'Alajouanine, qui peut s'observer à bien d'autres étages de la voie sensitive.

N'y a-t-il donc aucun caractère qui différencie les astéréognosies thalamiques des astéréognosies corticales ?

Head a cependant cherché des critères différentiels :

« Bien que le déficit de la reconnaissance de la taille, de la configuration, du volume, apparaisse à première vue ressembler à celui des lésions corticales, un examen plus soigneux montre qu'ils peuvent différer essentiellement l'un de l'autre. Les tests cliniques ordinairement employés d'une manière grossière, sont incapables de trouver cette différence. Mais quand une série de tests est soigneusement employée, le malade est capable, dans la plupart des cas, de reconnaître une différence dans la taille, pourvu qu'elle soit suffisamment grande ; un vrai seuil différentiel peut être obtenu.

Il ne renonce pas à tout essai d'estimation de la taille relative des objets-tests, en disant comme dans le cas de lésion corticale : « Je n'ai aucune idée. » Il peut faire des erreurs dans l'appréciation de la taille relative et peut croire que les deux objets sont égaux, mais il garde l'impression qu'ils ont une taille qui peut être comparée.

En dernier lieu, si la différence entre eux est suffisamment grande, ses réponses deviennent progressivement plus exactes. Par exemple, dans une de nos observations, on verra que la malade pouvait apprécier une différence entre deux tests circulaires dont le diamètre différait de 2 centimètres, mais pas quand l'un dépassait l'autre de 1 centimètre seulement. Elle pouvait reconnaître une différence de 1 cm. 5 quand les diamètres étaient 3 cm. 5 et 2 centimètres, mais pas quand ils étaient 4 centimètres et 2 cm. 5. Il est évident que l'accroissement de la différence handicapait l'exactitude des différences, et un vrai seuil différentiel pouvait être étudié approximativement.

Malheureusement, nous n'avons pas de méthode pour réduire les tests de forme et de volume à une mesure analogue. Car l'augmentation de taille des objets employés pour examiner la forme au delà de certaines limites, empêche leur application uniforme à la paume, et toute réduction considérable en rend la reconnaissance impossible à la main normale. Même la taille des tests utilisés pour tester le volume ne peut varier beaucoup, puisqu'il est nécessaire que le malade puisse les rouler entre ses doigts et la paume.

Malgré ces écueils, la malade essaie habituellement de donner

quelque nom à l'objet, pourvu que la sensibilité tactile ne soit pas très atteinte et qu'il puisse le remuer dans ses mains. Il n'était pas rare qu'il dise : « J'ai une idée de la forme, mais elle est vague » (numb.).

De plus, dans la majorité des exemples, un certain nombre de réponses exactes étaient données et les objets familiers communément employés dans l'examen clinique étaient fréquemment reconnus.

Ainsi, en conclusion, nous trouvons que dans ces cas la reconnaissance de la taille, de la forme, du volume, peut être intacte ou plus ou moins gravement touchée. Dans quelques exemples, cette perte est due à de gros troubles de la sensibilité tactile. Mais dans un groupe considérable de cas, le seuil différentiel est élevé; ici, toute idée, de taille, de forme et de volume n'est pas abolie comme dans les cas corticaux, mais une plus grande différence que normalement est nécessaire avant qu'ils ne soient normalement appréciés. De même, le malade garde une certaine idée que les objets ont une forme et un volume, mais trouve une difficulté à reconnaître ce qu'ils peuvent être. »

Malheureusement, on est loin de pouvoir prouver toujours, dans les syndromes thalamiques, qu'il existe un seuil différentiel pour les dimensions, les formes, les volumes.

Pratiquement, le meilleur signe de lésion thalamique, c'est le fait que toutes les sensations déclenchées par l'examen objectif des analyseurs sont intégrées dans la douleur, qu'elles le soient tout de suite ou progressivement.

Cette intégration des sensations dans la douleur est des plus caractéristiques.

OBSERVATION XL. — GUILLAIN

(Syndrome thalamique consécutif à une blessure de guerre)
(résumée).

G..., trente et un ans. Eclat d'obus. Trajet du projectile : entré dans la région pariéto-occipitale gauche, localisé et extrait vers la selle turque. La surface de trépanation se projette sur le schéma de Pierre Marie, Foix et Bertrand, au niveau de la partie postérieure de la première circonvolution pariétale.

EXAMEN DU 11 AOÛT 1917. — Hémiparésie droite. « Tous les mouvements du membre supérieur droit peuvent être exécutés, mais avec moins de force que du côté gauche : ils sont ataxiques. L'ataxie et la dysmétrie sont très nettes dans tous les mouvements délicats de la main. »

Crises douloureuses : spontanées, angoissantes, dans tout le côté droit.

Hémihypoesthésie tactile et douloureuse à droite.

Elargissement des cercles de Weber.

Erreurs de localisation.

Défaut d'interprétation (le tact simple est souvent interprété comme douleur).

Retard dans la sensation, nécessité de la sommation à l'excitation pour que la perception soit nette.

Les recherches des troubles de la sensibilité provoquent fréquemment des crises douloureuses.

Hémihypoesthésie thermique pour le froid, le chaud, le tiède. Troubles de la sensibilité thermique interprétée comme sensibilité douloureuse.

Hémihypoesthésie osseuse au diapason; parfois, les vibrations du diapason donnent une sensation douloureuse.

Perte de la notion des attitudes segmentaires pour toutes les articulations du côté droit au membre supérieur.

Astéréognosie absolue de la main droite (volume, relief, poids), « il ne sait même pas qu'il a un objet dans la main ».

Hémianopsie latérale homonyme droite.

Dans les cas douteux, pour mettre en évidence le syndrome thalamique, on pourra avoir recours à des procédés tels que :

1° *L'application d'un tube froid* : c'est le meilleur réactif des hyperalgésies thalamiques.

2° *Les troubles provoqués par la déséquilibration vasomotrice* : différence entre la courbe oscillométrique du côté sain et du côté malade (Bouttier et Mathieu). Si on refroidit ou réchauffe le bras (méthode Babinski, Froment, Hertz), on observe une déséquilibration vasomotrice beaucoup plus marquée du côté malade que du côté sain.

Pour Pierre Marie et Bouttier, l'intégration dans la douleur des sensations, jointe à la douleur spontanée avec réaction très vive au froid, constituent les seuls signes de présomption en faveur d'une lésion du thalamus.

Mais la douleur spontanée n'est pas un symptôme constant au cours des syndromes thalamiques, ce dont témoignent les observations de Roussy, Benel, Rhein, Roussy, montrant que l'absence de douleurs ne suffit pas à exclure l'hypothèse de syndrome thalamique.

D'autre part, l'hémialgie n'est qu'un signe de présomption et non de certitude en faveur d'une lésion thalamique.

A propos de l'observation Lhermitte et Fumet (syndrome hémialgique pur d'origine thalamique), Souques écrivait : « Le thalamus est-il toujours en cause dans les cas de ce genre, et une lésion de la région pariétale ne pourrait-elle pas déterminer le même syndrome ? »

Il n'en reste pas moins que l'existence des douleurs est très en faveur d'une lésion thalamique. Malheureusement, il existe parfois un balancement entre douleurs et signes objectifs, et quand il y a une grosse astéréognosie, il arrive que les douleurs manquent.

Foix et Hillemand ont constaté l'existence d'un véritable balancement entre douleurs et troubles objectifs de la sensibilité. Dans les

observations I, IV, VII, de la thèse d'Hillemand, les douleurs sont intenses et les phénomènes sensitifs peu marqués. Dans d'autres cas, au contraire (obs. V, XV), l'anesthésie est très marquée, alors que les douleurs manquent.

Cette dissociation entre les phénomènes douloureux et les phénomènes sensitifs s'expliquent aisément d'après Foix et Hillemand, si l'on admet que les phénomènes sensitifs sont secondaires à la destruction du relai cellulaire et que les douleurs reconnaissent pour cause l'excitation du même relai.

« Les constatations anatomiques sont en faveur de cette théorie, les petites lésions du thalamus donnant naissance à des formes douloureuses, les grosses lésions à des formes avec anesthésie. Nous avons pu vérifier ce fait dans trois cas. Nous devons pourtant reconnaître que parfois, malgré une anesthésie très notable, la douleur était assez considérable. Peut-être faut-il invoquer alors une lésion associée importante des faisceaux blancs, une atteinte du ruban de Reil, au-dessous ou au-dessus de la lésion thalamique. Cette lésion semble probable quand il y a dissociation entre les phénomènes sensitifs présents et les phénomènes cérébelleux et choréo-athétosiques absents comme dans notre observation VIII. »

III. — DISCUSSION DES CAS LITIGIEUX

Dejerine a rapporté, le 7 juin 1906, une observation d'« asymbolie tactile » chez une malade véritablement atteinte de syndrome thalamique. Mais ce cas exceptionnel relevait d'hystérie, de l'avis de Raymond.

« Quand à l'hémi-anesthésie de cette malade, écrit Raymond, certains, Egger en particulier, qui a connu cette malade en 1901 et l'a guérie de son hystérie, par la méthode des sommations, pense que celle-ci est de nature hystérique. Or, on sait que Gasne a décrit l'agnosie chez les hystériques. »

Nous rapportons néanmoins cette si curieuse observation :

OBSERVATION XLI. — DEJERINE (*in extenso*).

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, hospitalisée dans mon service depuis juillet 1905, pour des troubles de la sensibilité dans la moitié droite du corps. Le début de son affection remonte à janvier 1904, époque à laquelle elle fut frappée d'hémiplégie droite légère et de troubles de la vision, sans troubles de la parole.

ETAT ACTUEL. — Pas d'hémiplégie faciale. Le membre supérieur droit est très légèrement affaibli, mais tous les mouvements s'exécutent avec une très grande facilité et presque avec autant de force qu'à gauche. Au membre inférieur droit, on ne note pas de faiblesse musculaire, à part une très légère diminution d'amplitude des mouvements des orteils. Pendant la marche, la malade traîne très légèrement cette jambe. Pas trace de contraction dans les membres. Pendant les mouvements du membre supérieur droit, il existe un certain degré d'ataxie qui se rencontre également dans le membre inférieur du même côté. Réflexe rotulien plus fort à droite qu'à gauche. Réflexes achilléens égaux des deux côtés. Réflexes plantaires en flexion des deux côtés. Pas de phénomène du pied, La réaction des orteils est normale et se fait des deux côtés aux flexions plantaires.

SENSIBILITÉ. — Depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis plus de cinq ans, la malade souffre de douleurs vives dans le côté droit du corps, bras, jambes et tronc, surtout dans le bras et la main. Ces douleurs sont comparées par la malade à un courant qui remonte de bas en haut dans les membres, courant chaud qui ressemble à des brûlures, douleur à caractère profond.

Sensibilité objective. — Intacte partout, exagérée même sur toute la moitié droite du corps (pinceau de blaireau), sauf sur le petit doigt de la main droite où elle est abolie. Mais le sens de la localisation des impressions est altéré. Conservé seulement sur les pulpes unguéales, où la malade localise parfaitement les impressions, il est altéré sur la peau des phalanges et des phalanges où un attouchement est toujours rapporté à la peau de la phalange correspondante. Un attouchement du creux de la main est localisé à droite ou à gauche de l'endroit touché par le pinceau, avec une erreur de distance de 2 à 3 centimètres. Le seuil extensif (compas de Weber) est également touché. Sur la peau des pulpes unguéales, l'écart avec la main saine est à peu près du double, et l'écartement augmente sur les phalanges et les phalanges.

Sensibilité douloureuse. — Hyperalgésie de toute la moitié du corps, sauf sur le petit doigt, où elle est abolie et la partie inférieure du membre inférieur. Hyperesthésie thermique, froid et chaud, surtout pour le chaud, dans les mêmes régions. Le sens de la pression est conservé, mais réveille de la douleur. La sensibilité osseuse est très exagérée sur tous les os du côté droit ; elle est abolie pour le petit doigt et le métacarpien correspondant.

SENS DES ATTITUDES. — Altéré légèrement. La malade reconnaît assez bien les positions que l'on imprime à ses doigts, mais elle en estime très mal le degré et lorsqu'on ramène à l'extension un doigt préalablement fléchi, elle croit qu'il reste légèrement fléchi. La malade reproduit avec sa main gauche les attitudes passives imprimées à sa main droite et ne peut exécuter le phénomène inverse. Au membre inférieur, il existe de l'anesthésie sur l'extrémité inférieure de la jambe et au pied ; et, dans ce dernier organe, la notion des attitudes est complètement abolie pour les orteils et le cou-de-pied. Sphincters intacts.

SENS SPÉCIAUX. — Vue : hémianopsie homonyme latérale droite avec réaction pupillaire hémioptique. Fond de l'œil intact. Rien à noter du côté des autres sens spéciaux.

PERCEPTION STÉRÉOGNOSTIQUE. — La malade ayant les yeux fermés, on lui

met successivement dans la main droite, puis dans la main gauche, des objets en lui demandant d'en indiquer le nom :

<i>Objets.</i>	<i>Main droite.</i>	<i>Main gauche.</i>
Une clef.	C'est un objet assez long, mince, dur, qui a un trou à une extrémité.	Une clef.
<i>D. — A quoi cela sert-il ?</i>	<i>R. — Je ne sais pas ce que c'est.</i>	
Un dé à coudre.	C'est court, assez épais, un peu rugueux et percé d'un trou.	Un dé.
<i>D. — Cet objet, quel est-il ?</i>	<i>R. — Je ne sais pas.</i>	
Une pièce de 2 sous en cuivre.	C'est rond, c'est mince, c'est dur.	Une pièce de 2 sous.
<i>D. — Quel est cet objet ? Son usage ?</i>	<i>R. — Je ne sais pas.</i>	
Une montre séparée de sa chaîne.	C'est un rond, plus grand que l'objet précédent, c'est aussi plus épais. Ce n'est pas plus dur. Il y a quelque chose sur un des côtés du rond.	C'est une montre.
<i>D. — Quel est le nom de l'objet ?</i>	<i>R. — Je ne puis le dire, car je ne le reconnais pas en le touchant.</i>	
Une boîte d'allumettes de la régie vide de son contenu.	C'est long d'un côté et moins long de l'autre. C'est plus épais que l'objet précédent, mais beaucoup moins dur.	Une boîte d'allumettes.
<i>D. — A quoi sert cet objet ?</i>	<i>R. — Je ne sais pas.</i>	
Un couvercle de lampe à alcool.	C'est froid, lisse, assez long et c'est dur.	Tube court en verre.
Morceau de sucre.	C'est une pierre, c'est plus dur qu'épais. C'est rugueux.	Un morceau de sucre.
Crochet à bottines.	C'est plus dur et plus froid à un bout. Il y a une extrémité ronde qui doit être en bois.	Crochet à bottines.
<i>D. — A quoi cela sert-il ?</i>	<i>R. — Je ne sais pas.</i>	

Cette malade, bien que reconnaissant avec sa main droite les trois dimensions des objets, leur forme générale, ainsi que leurs qualités physiques : froid, chaud, dureté, mollesse relative, est cependant incapable d'en indiquer les usages et le nom.

Chez elle, la palpation s'exécute aussi facilement avec les doigts de la

main droite qu'avec ceux du côté sain, main gauche, et cette impossibilité de reconnaître et partant de dénommer les objets, tient uniquement aux troubles de la sensibilité qui existent chez elle et que j'ai indiqués plus haut.

Quoi qu'il en soit de ce cas d'astéréognosie « hystérique » (Raymond), il existe cependant quelques observations de syndromes thalamiques où l'astéréognosie paraît vraiment disproportionnée avec les anesthésies. Il existe, dans ces cas, des troubles des analyseurs spatiaux, inexplicables par les anesthésies, et qui relèvent en effet d'un tout autre mécanisme, une *agnosie spatiale d'origine visuelle*.

Mais c'est à tort que de tels cas sont comptés comme syndromes thalamiques, c'est de *syndrome de l'artère cérébrale postérieure* qu'il s'agit, dont la lésion thalamique n'est qu'une des lésions. Et ce n'est pas à la lésion thalamique qu'il faut rapporter ce type d'astéréognosie.

Dans les syndromes de la cérébrale postérieure, Hillemand, dans sa thèse (1925), note que les lésions sont au nombre de trois. La plus étendue est corticale et temporo-occipitale, les deux autres plus petites siègent au niveau du splénium du corps calleux et surtout au niveau de la partie postéro-externe de la couche optique.

Masson, dans sa thèse sur les syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure (1923), a rapporté des observations dans lesquelles il a noté, au cours de ces syndromes de la cérébrale postérieure, un certain degré de *cécité psychique* et des *troubles de la localisation spatiale*.

Or, nous avons vu, en étudiant la physiopathologie des analyseurs tactiles de l'espace, que le concours des représentations visuelles était indispensable pour se faire une synthèse correcte de la forme globale de l'objet, sinon il en résulte une astéréognosie par défaut de représentation de la configuration spatiale de l'objet, c'est-à-dire par amorphognosie.

On conçoit qu'un déficit léger (dont la lésion causale ne peut être localisée à la couche optique), mais qui semble insuffisant à engendrer l'astéréognosie, devienne efficace quand il s'y surajoute ce déficit des représentations visuelles, dont la lésion causale est temporo-occipitale. De tels cas ne relèvent pas de syndromes thalamiques, mais de syndromes complexes thalamo-corticaux.

Dans l'observation suivante, due à Masson, de syndrome de la cérébrale postérieure, il existe un certain degré de cécité psychique. D'un côté, il existe une hémiplégie et quelques troubles sensitifs, l'astéréognosie est intense.

De l'autre côté, ni hémiplégie, ni hémianesthésie, mais quelques troubles de la notion de position et de l'astéréognosie (rond de serviette pas reconnu sur les trois ou quatre objets présentés).

Nous pensons que le trouble des représentations visuelles, en s'associant au déficit sensitif léger, suffit à entraîner une astéréognosie nette, alors que du côté opposé, où il n'existe pas de déficit sensitif associé, les troubles de la stéréognosie (et de la statognosie) existent, mais bien moindres.

Voici un exemple de ces cas complexes :

OBSERVATION XLII. — MASSON (résumée).

Hémiplégie droite. Hémianesthésie. Hémianopsie homonyme latérale droite. Troubles aphasiques de Wernicke avec prépondérance de l'alexie.

T..., soixante-dix-huit ans. Hémiplégie légère droite, dont il est difficile de préciser le début.

MOTILITÉ. — Légers vertiges. Hémiplégie droite légère avec paresse spatiale droite. Signe de Babinski à droite.

SENSIBILITÉ. — Examen rendu difficile en raison des phénomènes aphasiques que présente le malade. Pas de douleurs spontanées.

S. superficielle : Hypoesthésie tactile à droite avec erreur de localisation au niveau du pied.

S. thermique : Bien conservée, avec erreurs au pied droit.

S. profonde : Les erreurs sont de règle à droite ; il s'en produit quelques-unes à gauche.

S. au poids : Erreurs fréquentes du côté droit. Aucune à gauche.

S. osseuse : Pas de différence appréciable des deux côtés.

SENS STÉRÉOGNOSTIQUE. — Cette recherche donne lieu à de nombreuses erreurs dans la reconnaissance des objets. Un morceau de craie, une pièce de monnaie, des billes, un rond de serviette, ne sont pas identifiés. Par contre, le malade reconnaît une fourchette. À gauche, les mêmes objets sont reconnus *sans grande hésitation, sauf cependant le rond de serviette*.

SENSORIALITÉ. — Hémianopsie homonyme latérale droite.

En résumé : Hémiplégie droite légère avec troubles sensitifs et hémianopsie du même côté. Un nouvel examen, pratiqué trois mois plus tard, donne des résultats sensiblement identiques.

EXAMEN DE L'APHASIE. — Parole : pas de dysarthrie. À première vue, la parole spontanée ne paraît pas présenter d'altération ; cependant à un examen plus attentif, il cherche certains mots, quelquefois même sans parvenir à les trouver.

DÉNOMINATION DES OBJETS. — Même difficulté en ce qui concerne la dénomination des objets qu'on lui présente. Il cherche longuement : trouve parfois leur nom après hésitation, souvent ne trouve pas. On lui montre une clef ; il répond : « C'est pour ouvrir une porte » ; un verre, dit : « Je ne sais pas », puis s'écrie : « C'est un vase. » Une montre est reconnue après une longue hésitation. Le malade paraît en outre présenter un certain degré de *cécité psychique*.

Cécité psychique. — Le malade a de la peine à reconnaître un certain nombre d'objets qu'on lui montre, en dehors de la difficulté qu'il éprouve à les nommer. On lui présente du papier en lui disant : « Est-ce du bois ? » ; il

répond : « Oui. » Ensuite un verre, il dit : « C'est un vase. » On lui demande : « N'est-ce pas un verre ? » ; il commence à répondre : « Non », et après hésitation : « Mais oui, c'est un verre. » Il en est de même pour un bateau dont il n'est pas capable de dire l'usage. Cependant, quand on lui dit : « C'est un bateau », il dit : « Mais oui. » Commet des erreurs dans la reconnaissance d'objets dessinés, ne semble pas reconnaître les dessins d'une pipe et d'une échelle, reproduit assez bien un triangle, mais mal une pipe.

DÉNOMINATION. — T... énumère correctement les mois de l'année, les jours de la semaine, ainsi que les phrases ordinaires. Chante très bien (air et paroles), se trompe pour les phrases difficiles.

Compréhension de la parole : comprend bien les ordres simples et même demi-complicés, tels que mettre le bout du doigt sur le bout du nez. Quant aux ordres plus compliqués, ils ne sont exécutés que partiellement. Premier exemple : on lui dit de prendre son bonnet de coton, de le plier en trois et de le mettre sur la table à droite. Les deux premiers mouvements sont exécutés, le troisième est oublié.

APRAXIE. — Maladresse évidente de la main droite. Il n'arrive pas à se boutonner et à se déboutonner et accuse de la difficulté à manger sa soupe. Exécute cependant assez bien un certain nombre de gestes, tels que fumer, conduire un cheval, planter un clou. Comme il est plus maladroit de la main droite que de la gauche, on peut se demander si ces troubles ne sont pas dus à des phénomènes moteurs.

Il est capable de reproduire les gestes que l'on exécute devant lui, mais les gestes commandés sont par contre faits avec maladresse ; de même les gestes avec objets (mouvements transitifs) ; exemple : se peigner, se brosser les dents.

LECTURE. — La lecture des phrases, mêmes simples, est impossible. Il en est de même de celle des mots ; il reconnaît néanmoins certaines lettres. Ainsi dans le mot « nez », il reconnaît la lettre n ; dans « bateau », la lettre b. Pour « tousser », il dit « toubler », Il arrive à lire parfois presque certains mots, « main » est lu « mené ».

On peut donc dire que ce malade présente une alexie très marquée ; cependant, si on lui présente un journal à l'envers, il le retourne immédiatement.

Il est incapable de lire l'heure ; lit bien les chiffres isolés : 7, 8, 9, 0, 6, ainsi que les chiffres composés jusqu'à concurrence de trois. Exemples : 389, 689. Parfois, légère erreur : lit 372, au lieu de 375.

ÉCRITURE. — D'une façon générale, le malade arrive à écrire spontanément et sous dictée les choses simples, mais de façon fort incorrecte. Au lieu d'écrire le mot « couvreur », qui est celui de sa profession, il écrit « couvoier ». La phrase : « Il n'a pas plu hier », est reproduite : « Il n'a paplu hieri. »

Des lettres isolées sont écrites maladroitemment, telles les lettres f, b, c. La maladresse est due très certainement à l'état de la motilité, car elle se manifeste également sur la signature qui est mieux écrite de la main gauche que de la droite.

L'écriture copiée est inférieure à l'écriture dictée. Dans la phrase : « La journée sera belle », reconnaît le mot « journée ». Dans la phrase : « Je veux fumer », transcrit seulement « je » et s'arrête, ne pouvant pas lire davantage.

N'arrive pas à écrire son nom. Dans l'ensemble, troubles marqués de l'écriture n'atteignant pas l'intensité des troubles de la lecture.

Etat intellectuel. — L'état intellectuel est considérablement diminué et s'est aggravé pendant les derniers mois ; il était gâteux à la fin de ses jours. Le malade est mort un an environ après l'examen.

AUTOPSIE. — 1° *Examen macroscopique.* — L'examen macroscopique de l'hémisphère gauche ne montre pas de lésion dans la zone de Wernicke. Sur la face inférieure, la lésion prédominante occupe les lobules lingual et fusiforme et se prolonge en deux foyers séparés le long des circonvolutions temporales. A la face interne, on voit un ramollissement peu étendu du lobe occipital vers le cunéus. Face externe, petit ramollissement du lobe occipital.

Cerveau droit : deux petits foyers de ramollissement de 1 centimètre carré à la surface antérieure de la deuxième circonvolution temporale. Un autre, de dimensions analogues, un peu au-dessous du pli courbe. Le cervelet et la moelle sont intacts.

2° *Sur les coupes macroscopiques.* — Les lésions sont plus importantes qu'elles ne paraissent au premier abord, Elles se font suite et ne se résument pas en petits foyers disséminés.

3° Le cerveau, débité en *coupes microscopiques*, montre les lésions suivantes :

Cunéus. — On voit un foyer de ramollissement qui prédomine à la face inférieure du cerveau, sur les coupes les plus postérieures, respectant en apparence l'écorce de la scissure calcarine. Ce foyer pénètre en profondeur et détermine une démyélinisation de la substance blanche de la partie inférieure et interne du cunéus. La partie supéro-externe reste relativement indemne. Plus en avant, même lésion prédominant corticalement à la partie inférieure du lobe occipital. L'écorce de la scissure calcarine est respectée, mais la substance blanche est détruite en profondeur.

Partie antérieure du lobe occipital. — On y voit apparaître le ventricule, les lésions prédominant toujours à la face inférieure, mais elles atteignent la scissure calcarine. Dégénération des radiations optiques.

En avant du lobe occipital. — Destruction du lobule lingual et atteinte du lobule fusiforme. Dégénération des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

Au niveau du splénium. — Corticalement, la lésion frappe le lobule fusiforme et la circonvolution de l'hypocampe ; dans la profondeur, on constate une dégénérescence des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur. Même aspect de la lésion sur les coupes jusqu'à l'apparition du pulvinar.

Au niveau du pulvinar. — La lésion de l'écorce se limite au lobule fusiforme, tout en débordant sur T³ ; la circonvolution de l'hypocampe, la corne d'Ammon, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur, montrent des fibres dégénérées. On voit, en outre, apparaître dans la profondeur, au niveau du lobule fusiforme, un foyer du volume d'un gros pois, irrégulièrement déchiqueté, situé sur la partie externe du pulvinar ; il pousse un prolongement qui déborde celui-ci en dehors.

Plus en avant, dans la moitié postérieure de la couche optique, existe, dans le noyau externe, un petit foyer qui déborde sur la capsule interne. Ce foyer frappe nettement le noyau externe de la couche optique, dans la région où il est en rapport avec les fibres sensibles. La lésion corticale

inférieure atteint toujours la face inférieure du lobule temporo-occipital et spécialement le lobule fusiforme. Elle déborde sur les deux circonvolutions adjacentes.

Les circonvolutions de l'hypocampe et de la corne d'Ammon sont relativement indemnes. Plus en avant, la lésion de la couche optique diminue rapidement à mesure que grandit le noyau lenticulaire qui est intact.

Vers le pôle antérieur du lobe temporal, la lésion inférieure diminue à son tour.

A partir des coupes passant par la zone de la capsule interne, le cerveau redevient normal.

IV. — ROLE DU THALAMUS DANS LA RECONNAISSANCE TACTILE

Le rôle du thalamus dans la reconnaissance tactile a été fort exagéré, puisqu'on a été jusqu'à en faire le centre de la reconnaissance des formes. C'est là une opinion qu'aucun cas clinique ne justifie, et contraire à tout ce que nous savons de la physiologie et de l'évolution phylogénétique du thalamus.

Certes, chez les vertébrés inférieurs (poissons, batraciens), le thalamus est, comme l'a montré C. Judson Herrick, un centre de mémoire associative, le néothalamus d'Edinger apparaissant comme un vestibule qui établit la communication avec le cortex. On sait d'ailleurs que, chez le chat décérébré de Dusser de Barenne, l'existence du thalamus suffit encore pour que l'animal apprenne à éviter les obstacles progressivement, d'après les données fournies par les poils de sa moustache.

De même le chien décérébré de G.-P. Zeliony, de même les singes décérébrés de Karplas et Kreidl, même entièrement dépourvus de la sphère associative de l'écorce, manifestent un comportement relativement coordonné de par leur thalamus.

Mais à mesure qu'on s'élève dans la série animale, c'est l'écorce qui, comme l'a montré également C. Judson Herrick, coordonne et intègre des circuits sous-corticaux, dans lesquels les données sensorielles s'imprègnent des éléments affectifs thalamiques.

Si le thalamus ne peut plus être considéré chez l'homme comme un *centre associatif*, peut-il du moins être considéré comme un *centre sensitif* ?

Nous avons vu que Head l'a soutenu. Pour lui, les sensibilités propathiques, douleur cutanée et douleur profonde, sensibilité thermique, « sens du rugueux », sensibilité vibratoire, se termineraient

dans le thalamus; les sensibilités épicrotiques, tact épicrotique, sensibilité thermique fine, localisation, discrimination, kinesthésie, se termineraient dans le cortex...

Piéron a montré qu'il fallait faire toute réserve sur l'existence des centres sensitifs thalamiques, et que toutes les sensibilités se terminaient en réalité au cortex.

Le seul point en discussion, c'est celui de la sensibilité douloureuse. Mais, comme le remarque Piéron, « les systèmes récepteurs de la douleur n'entrent dans la pensée que par l'intermédiaire même des répercussions affectives, sauf toutefois la piquûre dont le caractère de sensation discriminative, réalisée au niveau de la sphère réceptrice corticale, s'isole assez bien de la répercussion douloureuse. »

Mais si le thalamus ne peut être considéré ni comme centre associatif, ni comme centre sensitif, il peut être considéré — et ceci est en plein accord avec les théories de Head — comme *un centre de réactivité affective*.

Les excitations sensorielles perçues par l'écorce s'accompagnent d'excitations affectives dans le centre thalamique, dont la répercussion sur la sphère associative sera considérable. On ne saurait nier l'importance de cette réactivité affective du thalamus dans la reconnaissance tactile. Par exemple, des impressions comme celles de démangeaison, de chatouillement, de brûlure, de grattage, d'humidité, de viscosité — qui ont un potentiel affectif considérable, — sont tout de suite liées pour nous à certaines matières, à certains objets, et le ton affectif qu'elles déterminent n'est pas sans influence sur la prise de connaissance perceptive, qui — en tant qu'acte intellectuel — est rigoureusement corticale.

CHAPITRE V

LES ASTÉRÉOGNOSIES CORTICALES

I. — *LES ASTÉRÉOGNOSIES PAR DÉFICIT DES ANALYSEURS*

Tant qu'il fut question des astéréognosies névritiques, radiculaires, médullaires, bulbaires, protubérantielles, pédonculaires hypothalamiques, thalamiques, leur physiopathologie apparut des plus simples. L'astéréognosie s'expliquait par une lésion des voies conductrices des sensations nécessaires à la reconnaissance tactile des objets. L'astéréognosie était constamment conditionnée par le déficit des analyseurs, celui-ci relevant d'anesthésies ou de dysesthésies telles que les dyschronismes sensitifs.

Ce qui rend difficile l'étude des astéréognosies corticales, c'est qu'elles ne sont point homogènes et répondent à des types différents du triple point de vue clinique, physiologique, anatomique.

Tout d'abord, l'astéréognosie corticale est parfois inexplicable par le déficit des analyseurs, et c'est là un cas absolument particulier au cortex. Ces asymbolies tactiles seront étudiées dans le chapitre VI. Mais il convient de remarquer que ce trouble pathognomonique d'une lésion corticale est un trouble rare, et que l'astéréognosie corticale habituellement observée est une astéréognosie par déficit des analyseurs, banale, au moins en apparence.

L'étude des astéréognosies corticales par déficit des analyseurs, conduit devant le problème si controversé du syndrome sensitif cortical.

Pour Charcot et son école, les troubles de la sensibilité d'origine cérébrale reconnaissaient essentiellement pour cause une lésion de la capsule interne dans sa partie postérieure. Gilbert Ballet, dans sa thèse (1881), défendit cette théorie du carrefour sensitif de l'hémianesthésie capsulaire. A la suite de la thèse d'Hoffmann (1883), on commença à ranger l'astéréognosie parmi les troubles sensitifs d'origine

cérébrale, ce dont témoignent par exemple, en France, les thèses d'Aba (1896) et de Bourdicaud-Dumay (1897).

En 1900, Verger publiait, dans les *Archives générales de Médecine*, un important travail dans lequel il s'efforçait de préciser les caractères spéciaux des hémianesthésies corticales. Se basant sur 40 observations dont 20 anatomo-cliniques, Verger analysait « les troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme ». Il notait qu'après lésions corticales, les sensibilités douloureuse et thermique étaient peu touchées et que la sensibilité tactile était surtout « qualitativement » atteinte, en particulier au point de vue de la localisation.

Les troubles de la « notion de position des doigts » étaient de règle, ainsi que les troubles de la sensation de mouvements, « akinesthésie », bien que la sensation brute de mouvement persistât.

Enfin, la stéréognosie, désignée, conformément aux travaux antérieurs de Dana (1888-1894), sous le nom de « Toucher actif », était constamment perturbée, diminuée ou abolie.

En 1914, Dejerine individualisait, sous le nom de « syndrome sensitif cortical », un syndrome caractérisé par une intégrité complète des sensibilités douloureuse, thermique et osseuse, une intégrité complète ou presque complète de la sensibilité tactile contrastant avec une altération marquée du sens de discrimination tactile, du sens des attitudes segmentaires et une abolition complète du sens stéréognostique.

Ce syndrome trouvait rapidement confirmation dans une série de lésions isolées du lobe pariétal par blessures de guerre.

Dès la première réunion de la Société de Neurologie qui suivit la déclaration de guerre (décembre 1914), Dejerine et Mouzon présentaient deux observations de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre.

A la séance suivante (janvier 1915), Roussy et Yvan Bertrand rapportèrent une nouvelle observation; un peu plus tard, Roussy et Branche désignaient, sous le nom de main sensitive corticale, ou main corticale, l'expression du syndrome sensitif cortical à l'extrémité droite du membre supérieur.

Bientôt, les observations de syndrome sensitif cortical de Verger-Dejerine (comme Piéron se proposa de l'appeler) se multiplièrent, et de 1915 à nos jours, on en relève un très grand nombre dans la littérature française et étrangère, depuis celles de Laignel-Lavastine (1915), Villaret et Maystre (1916), à celles de Guillain, Girot et Bertrand (1927) et d'Alajouanine, Thurel et Brunelli (1934).

Henry Head, dans une première série de recherches avec Gordon

Holmes (1913), avait soutenu que certaines sensibilités se terminaient à l'écorce (sensibilités épicrotiques), alors que d'autres (sensibilités protopathiques) se terminaient au thalamus.

Monier-Vinard (1913), dans son rapport au Congrès du Puy sur « Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale », apporte le résultat de recherches corroborant les conclusions de Head.

En 1918, Head individualisa parmi les fonctions sensibles du cortex, trois fonctions spéciales, autonomes : La reconnaissance des relations spatiales, l'appréciation graduée des intensités d'excitation, la reconnaissance des ressemblances et des différences.

En 1919, Henri Piéron faisait toutes réserves sur l'existence de centres sensitifs thalamiques distincts des centres corticaux. Tout en admettant le rôle de réactivité affective du thalamus, il concluait que toutes les sensations se terminent à l'écorce.

En 1922, dans un mémoire sur les dissociations de la sensibilité d'origine encéphalique, Pierre Marie et Bouttier apportaient les résultats de recherches cliniques « conformes dans leur ensemble aux conclusions de Piéron ». Montrant l'infinité variété des dissociations sensibles observées dans les lésions du névraxe, ils niaient toute valeur clinique au syndrome sensitif cortical de Verger-Dejerine, et la thèse d'André-Pierre Marie (1924) apportait de nouvelles illustrations de ces critiques, montrant des syndromes sensitifs corticaux produits par des lésions sous-corticales, et des syndromes type sous-cortical (thalamus) produits par des lésions corticales. Bref, ces travaux mettaient en doute l'opposition du syndrome sensitif cortical et du syndrome sensitif thalamique.

Cependant, en 1927, Gordon Holmes publiant les résultats de son expérience personnelle, souscrivait entièrement aux conclusions d'Henry Head.

A l'heure actuelle, il règne une grande incertitude sur la valeur du syndrome sensitif cortical. D'aucuns le considèrent comme un dogme intangible, d'autres lui nient toute spécificité.

A vrai dire, deux questions différentes doivent être séparément examinées : une question de fait et une question d'interprétation.

UNE QUESTION DE FAIT. — Pour Pierre Marie, Bouttier, André-Pierre Marie, on peut observer, dans des lésions périphériques, un syndrome sensitif identique au syndrome dit sensitif cortical. Dans des lésions corticales, on peut observer des syndromes sensitifs identiques aux syndromes sensitifs périphériques.

Pour Head, au contraire, il y a une différence radicale entre le syndrome sensitif cortical et les autres syndromes sensitifs. Une

lésion corticale ne peut donner un syndrome sensitif de type périphérique, par exemple une abolition exclusive des sensibilités tactile, thermique, douloureuse, vibratoire.

UNE QUESTION D'INTERPRÉTATION. — Beaucoup de neurologistes pensent que le syndrome sensitif cortical existe, mais qu'il représente un syndrome sensitif de même nature que d'autres syndromes sensitifs. C'est ainsi, par exemple, qu'il n'est pas spécifiquement différent des syndromes cordonaux postérieurs.

Pour Head, au contraire, il y a une différence de nature entre le syndrome sensitif cortical et les autres syndromes sensitifs. Les fonctions de l'écorce ne sont point tant sensitives que discriminatives. Et les troubles qui composent le syndrome sensitif cortical ne sont plus des troubles sensitifs, mais des troubles intellectuels. Nous ne croyons pas trahir sa pensée en disant que, pour lui, le syndrome sensitif cortical est un ensemble de déficits intellectuels spécialisés, voire un complexe d'agnosies. Certes, des syndromes cordonaux postérieurs peuvent simuler des syndromes sensitifs corticaux, mais il n'y a entre eux qu'analogies et nullement identité. Les premiers sont de simples troubles de conduction, les autres sont des troubles de l'interprétation.

Enfin, une troisième question se pose : Si l'étude des modalités des anesthésies n'est point suffisante à permettre d'affirmer le siège cortical d'une lésion, l'étude de la topographie des anesthésies, de leur répartition, pourra-t-elle y parvenir ?

L'étude des déficits corticaux des analyseurs tactiles nous pose donc trois problèmes, que nous étudierons successivement d'après leur croissante complexité, c'est-à-dire : *leur topographie, leurs modalités, leur nature.*

I. — TOPOGRAPHIE

Pour les classiques, les troubles sensitifs corticaux étaient à disposition essentiellement hémiprégique, siégeant du côté opposé à la lésion, et de fait, c'est cette topographie qui est encore le plus fréquemment observée. Comme dans toutes les anesthésies de cause cérébrale, l'intensité de l'anesthésie va en diminuant de la périphérie à la racine du membre ; elle prédomine donc nettement sur le segment distal. Souvent même, elle tend à se limiter à la main, surtout à la phase de régression des troubles sensitifs.

Regnard, dans sa thèse consacrée aux monoplégies corticales (1913),

cite de nombreux cas où les troubles sensitifs siègent presque exclusivement aux extrémités. Roussy et Branche ont décrit, sous le nom de main sensitive corticale ou main pariétale, des troubles sensitifs limités à la main par blessure très circonscrite du lobe pariétal.

Mais si la topographie segmentaire, encore appelée *transversale*, répond à nombre d'anesthésies corticales, dans beaucoup de cas on observe aussi une anesthésie de type *longitudinal* « rappelant étrangement la topographie des troubles sensitifs d'origine spinale » (Lhermitte). Cette disposition en bandes longitudinales des anesthésies, réalisant au niveau de la main une anesthésie dimidiée de type spinal, fut appelée selon les auteurs anesthésie de type radiculaire ou pseudo-radiculaire.

Dans certains cas, en effet, la répartition topographique des bandes anesthésiques était semblable, mais non identique à la topographie radiculaire, tandis que, dans d'autres, le territoire d'anesthésie était identique à celui d'un territoire radiculaire spinal tel que celui de C⁸ D¹, par exemple, un des plus fréquemment intéressés.

Ces faits étaient déjà connus avant la guerre de 1914-1918. Signalés par Muskens, Madden, Klien, Bonhoeffer, Mills et Weisenburg, en particulier, ils avaient fait l'objet des travaux de Lhermitte (1909) et de Calligaris (1910). Mais cette topographie des anesthésies cérébrales était considérée comme rare (Dejerine, 1914). La guerre révéla leur fréquence. Parmi les principales publications françaises, rappelons celles d'André-Thomas, de Dejerine et Mouzon, de Lortat-Jacob et Sézary, de Villaret et Faure-Beaulieu, de Long et Ballivet, de Pierre Marie, de Cestan, Descamps, Euzière et Sauvage, la thèse de M^{me} Lambert à Montpellier.

En 1918, la thèse de M^{me} Athanassio Benisty, sur « les lésions de la zone rolandique par blessure de guerre », propose de ces faits une interprétation fort séduisante, conforme d'ailleurs aux hypothèses émises dès 1906 par C.-K. Russel et V. Horsley. De nombreux travaux allemands parurent également de 1914 à 1919 sur ce sujet, en particulier ceux de Marburg, Gerstmann, Trömner, Seiffer, Kramer, Krueger, Goldstein, Higier, Förster et Kleist.

Les observations devinrent si nombreuses qu'en 1920, Calligaris, dans son mémoire sur « l'Anesthésie cérébrale de type longitudinal », pouvait écrire que « la topographie sensitive radiculaire, après avoir été la caractéristique des rhizopathies, puis des myélopathies, devenait caractéristique des cérébropathies organiques, non exclues d'ailleurs les fonctionnelles ».

Dans tous ces cas d'anesthésie cérébrale longitudinale, la recherche de l'astéréognosie nécessite une précaution. Il ne faut pas mettre

l'objet à plein dans la main largement ouverte; il faut le mettre dans la partie radiale ou cubitale de la main qui est le siège d'anesthésies, sinon on risque de laisser passer l'astéréognosie.

Nous avons pu observer, avec le docteur Jacques Decourt, un beau cas d'*astéréognosie dimidiée par anesthésie corticale* chez un blessé du 6 février 1934.

OBSERVATION XLIII

A. J., quarante ans, fourreur, a été blessé le 6 février 1934, à 19 h. 30, par une balle de revolver dans la région fronto-pariétale gauche. Perte de connaissance immédiate. Coma complet avec crises d'épilepsie bravaix-jacksonienne dans le membre supérieur et l'hémiface du côté droit.

Transporté à l'hôpital Beaujon, dans le service du docteur Basset, il est opéré à 20 h. 45. L'intervention permet l'extraction de la balle et révèle une fracture du pariétal avec embarrure étoilée de 1 cm. 5 de diamètre, et une déchirure dure-mérienne avec issue de matière cérébrale.

Le lendemain, le blessé a repris connaissance, mais il présente de l'anarthrie, une paralysie faciale droite, type central, un « engourdissement » du membre supérieur droit.

L'examen neurologique est fait le 16 février 1934. A cette date, le malade, qui a pleine conscience de son état, se plaint d'une dysarthrie qui a remplacé l'anarthrie initiale, et d'un « engourdissement » du membre supérieur droit qui lui paraît limité à la main et plus précisément à la partie radiale de la paume, au pouce et à l'index.

MOTILITÉ. — L'examen de la face révèle une *paralysie faciale droite de type central* intéressant surtout le facial inférieur, respectant sensiblement le domaine du facial supérieur. L'asymétrie des traits apparaît surtout pendant le rire, les grimaces. L'occlusion palpébrale droite isolée est impossible, l'occlusion palpébrale gauche est facile. Dans les mouvements de propulsion de la langue, on observe une légère déviation du côté droit. Le peausier droit ne se contracte plus.

L'examen du membre supérieur ne révèle que des troubles moteurs légers. Tous les mouvements spontanés sont possibles et c'est seulement en s'opposant aux divers mouvements et par comparaison avec le côté gauche qu'on apprécie la parésie. Cette parésie siège exclusivement sur le segment distal du membre supérieur droit. Les muscles de la ceinture scapulaire, du bras et de l'avant-bras, ne présentent aucune parésie tant du point de vue de la flexion que de l'extension.

D'autre part, ces troubles moteurs de la main affectent une topographie dimidiée. C'est le côté externe ou radial qui est le plus atteint. Dans l'épreuve du serrement de main, on constate que la force musculaire est affaiblie dans son ensemble, mais tout spécialement au niveau du pouce et de l'index. Les épreuves d'écartement des doigts et de rapprochement des doigts après écartement préalable, montrent l'atteinte des interosseux qui va en décroissant nettement du bord radial au bord cubital de la main; l'interosseux palmaire le plus lésé est de beaucoup l'adducteur du pouce: le rapprochement de ce doigt du côté radial de l'index est très défectueux. L'insuffisance de l'opposition du pouce est nette.

Pas d'incoordination motrice, pas de syncinésies de coordination, pas de modifications nettes du tonus.

L'examen du membre inférieur révèle une force segmentaire très bonne, égale à droite et à gauche.

RÉFLECTIVITÉ. — Au membre supérieur, les réflexes tendineux (radial, tricipital) et périostés (stylo-radial, cubito-pronateur) sont normaux, égaux à droite et à gauche.

De même au membre inférieur, les réflexes tendineux et périostés sont normaux. Le réflexe cutané-plantaire donne une réponse en flexion aussi bien à droite qu'à gauche.

SENSIBILITÉ. — L'étude topographique montre que les troubles de la sensibilité sont strictement limités au segment distal du membre supérieur droit. Le pli du poignet représente leur limite supérieure et ils vont en intensité progressivement croissante, à partir du pli du poignet jusqu'aux extrémités digitales où ils présentent leur maximum.

D'autre part, ils affectent une topographie dimidiée; ils sont très nets sur le bord externe ou radial de la paume, sur le pouce et sur l'index; ils sont légers sur le médus; très légers sur les 4^e et 5^e doigts et le bord cubital de la main. En somme, ils vont en intensité progressivement croissante du pli du poignet aux extrémités digitales, et en intensité progressivement décroissante du bord radial au bord cubital.

ETUDE QUALITATIVE :

S. tactile :

à gauche : pouce, face palmaire de la 3^e phalange; seuil normal : 25 milligrammes (2 cgr. 5).

à droite : face palmaire des 3^{es} phalanges; pouce : au-dessus de 2 grammes; index : au-dessus de 2 grammes; médus : 8 centigrammes; annulaire : 2 cgr. 8; auriculaire : 2 cgr. 5.

S. thermique : Sens du chaud et sens du froid conservé.

S. douloureuse : Piqûre : pouce gauche, seuil : 150 grammes; pouce droit, seuil : 250 grammes. Sur le pouce gauche, la piqûre n'est pas perçue comme piqûre : seule la réaction affective est éveillée (dissociation entre centesthésie abolie et centalgie diminuée). — Pincement : pouce gauche, seuil : 500 grammes; pouce droit, seuil : 1300 grammes. — Brûlure : pouce gauche, seuil : 2 sec. 1/2; pouce droit, seuil : 3 sec. 1/2.

L'hypoesthésie douloureuse intéresse essentiellement le pouce et l'index droit, moins le médus; les seuils douloureux des 4^e et 5^e doigts sont les mêmes qu'à gauche.

S. kinesthésique :

à gauche : seuil normal.

à droite : persistance de la sensation brute du mouvement à tous les doigts; les élévations de plusieurs degrés du seuil kinesthésique pour le pouce; l'index, — moindre élévation du seuil kinesthésique du médus, — seuil kinesthésique des 4^e et 5^e doigts, identique à celui des derniers doigts du côté gauche.

S. vibratoire :

<i>pouce gauche</i>	: extinction : 44 secondes.
<i>pouce droit</i>	: extinction : 11 secondes.
<i>index gauche</i>	: extinction : 44 secondes.
<i>index droit</i>	: extinction : 11 secondes.

<i>médus gauche</i>	: extinction : 44 secondes.
<i>médus droit</i>	: extinction : 25 secondes.
<i>annulaire gauche</i>	: extinction : 44 secondes.
<i>annulaire droit</i>	: extinction : 40 secondes.
<i>auriculaire gauche</i>	: extinction : 44 secondes.
<i>auriculaire droit</i>	: extinction : 44 secondes.

PERCEPTIONS D'INTENSITÉ :

Perception des poids avec main soutenue (baresthésie) :

- à gauche* : seuil différentiel normal.
- à droite* : seuil différentiel très troublé.

Perceptions thermiques :

- à gauche* : seuil normal.
- à droite* : gros trouble dans l'appréciation des températures moyennes.

PERCEPTIONS KINESTHÉSIQUES D'INTENSITÉ :

Appréciation des poids avec la main libre :

- à gauche* : seuil différentiel normal.
- à droite* : erreurs considérables (différences de plus de 100 grammes ne sont pas appréciées).

Appréciation des forces (dynamographe de Ch. Henri) :

- à gauche* : seuil normal.
- à droite* : troubles considérables de l'appréciation kinesthésique de l'effort.

PERCEPTIONS SPATIALES :

Localisation tactile :

- à gauche* : erreur de 3 à 4 millimètres.
- à droite* : erreur de l'ordre de 2 centimètres (pouce, index), normale pour l'annulaire et l'auriculaire.

Discrimination tactile :

<i>pouce gauche</i>	: 1 mm. 1/2.
<i>pouce droit</i>	: 45 millimètres.
<i>index gauche</i>	: 1 mm. 1/2.
<i>index droit</i>	: 40 millimètres.
<i>médus gauche</i>	: 1 mm. 60.
<i>médus droit</i>	: 16 millimètres.
<i>annulaire gauche</i>	: 1 mm. 60.
<i>annulaire droit</i>	: 3 millimètres.
<i>auriculaire gauche</i>	: 1 mm. 60.
<i>auriculaire droit</i>	: 6 millimètres.

QUALITÉS SPATIALES DE LA KINESTHÉSIE :

- à gauche* : conservées.
- à droite* : abolies pour le pouce et l'index, diminuées pour le médus, normales pour l'annulaire et l'auriculaire.

STATOGNOSIE :

- à gauche* : conservée.
- à droite* : abolie pour le pouce et l'index, diminuée pour le médus, normale pour l'annulaire et l'auriculaire.

RECONNAISSANCE TACTILE :

Morphognosie :

Morphognosie bi-dimensionnelle statique :

à gauche : parfaite.

à droite : le malade ne reconnaît pas les formes appliquées sur la peau dans la partie radiale de la main; il reconnaît quelques formes élémentaires de grandes dimensions dans la partie cubitale de la main.

Morphognosie bi-dimensionnelle kinétique :

à gauche : parfaite.

à droite : abolie dans la partie radiale de la main et conservée dans la partie cubitale.

Morphognosie tri-dimensionnelle :

à gauche : parfaite.

à droite : abolie dans la partie radiale de la main et conservée dans la partie cubitale.

Hylognosie :

à gauche : parfaite.

à droite : abolie dans la partie radiale de la main, légèrement diminuée dans la partie cubitale de la main (série des tests lisse-rugueux, dur-mou, lourd-léger, chaud-froid).

La reconnaissance tactile est donc normale à gauche et abolie dans la partie radiale de la main droite, alors qu'elle est conservée dans la partie cubitale.

Tous ces examens ont été faits par les méthodes habituelles. A noter cependant un test spécial utilisé chez ce malade, fourreur de son état, *le test des fourrures* : du côté gauche, toutes les fourrures sont identifiées (poulain, hermine, astrakan, loutre, renard, léopard); du côté droit, aucune fourrure n'est identifiée avec la partie radiale de la main.

EXAMEN DU LANGAGE. — Au premier abord, le trouble ne paraît porter que sur l'articulation verbale. Dysarthrie succédant à l'anarthrie initiale. Le malade trouve lentement ses mots, mais il les trouve, surtout il les articule difficilement. Pas de trouble de la compréhension du langage parlé ou écrit : ni surdité, ni cécité verbale. Evocation verbale lente, mais correcte. Graphisme correct en dehors de la maladresse causée par les troubles sensitivo-moteurs du côté radial de la main.

Cependant, à un examen prolongé, on constate que ce malade, outre la dysarthrie, présente quelques troubles de la constitution du mot : omission de syllabes, qui se retrouvent dans l'écriture, sans trouble de la dénomination des objets, sans perte du vocabulaire, ni de la syntaxe et de la sémantique.

Les fonctions praxiques sont normales. Les fonctions mnésiques sont normales en dehors d'une certaine lenteur d'évocation. Les fonctions plus complexes (représentation imaginative, association, causalité, calcul, abstraction) ne révèlent aucun déficit intellectuel spécialisé. D'autre part, le comportement mental du sujet est tout à fait normal. Il n'existe aucune désorientation dans le temps et dans l'espace, aucune incohérence, aucune anomalie à signaler.

Krestnikoff a également rapporté un cas d'astéréognosie corticale traumatique strictement limitée au pouce et à l'index de la main droite.

OBSERVATION XLIV. — KRESTNIKOFF (résumée).

T. M..., trente-quatre ans: Le 16 mars 1921, entre à l'hôpital. Blessure du crâne par coups de ciseaux de tailleur. La main droite ne bouge qu'à peine, il ne peut appuyer les doigts les uns contre les autres. Il ne peut ni parler ni écrire.

Le 18 mars, on constate une fracture dans la région temporale gauche, on procède à l'ablation de séquestres.

Le 22, tremblement léger de la main droite qu'il peut à peine remuer. Le 26 avril, le malade sort avec le diagnostic : « Contusio capitis — fractura cranii — fractura ossis temporalis et frontalis — commotio cérébri — aphasia agraphia ».

Les mouvements et la parole sont revenus, mais deux doigts de la main droite, le pouce et l'index, sont comme paralysés. Le malade a l'impression que ce sont des corps étrangers (« Comme s'ils ne m'appartenaient pas »).

Le siège des lésions osseuses sur la partie supérieure de l'os temporal gauche et le bord de la partie gauche de l'os frontal, montre que la blessure touche les centres moteurs de la main et de la parole (centres de Broca). On comprend ainsi la paralysie de la main droite apparue après la blessure qui amène l'aphasie motrice et l'agraphie.

SENSIBILITÉ CUTANÉE. — Il ressent plus le froid et la chaleur sur les doigts malades que sur les doigts sains. Les impressions de contact (attouchements) et de douleur, davantage aussi que sur les doigts sains.

SENS DE POSITION. — Conservé. Les yeux fermés, il peut mettre les doigts sains dans la même position que les doigts malades.

Conservation de la sensibilité cutanée et musculaire.

Hyperesthésie de la peau des doigts malades à la douleur, à la température, au contact.

La sensibilité musculaire, c'est-à-dire l'impression des mouvements, de résistance et de position des doigts, est conservée.

Il ne reconnaît aucun objet avec les deux doigts malades, mais il reconnaît immédiatement tous les objets avec les doigts sains. Les objets étant mis entre les doigts, il reconnaît bien leur chaleur, leur pression, leur mobilité; mais il ne reconnaît ni leur forme ni leur grandeur.

Astéréognosie limitée au pouce et à l'index de la main droite.

Ce malade fut présenté au professeur Popoff, et examiné au laboratoire de psychologie de l'Université de Sofia.

EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE (balance de Wundt). — Pour ce qui concerne le poids : à la première phalange du doigt malade, on met un poids de 20 grammes : le malade dit qu'il est touché. De 5 en 5 grammes : pas de différence. 20 grammes, plus 150 grammes : impression de lourd. Le malade ajoute que sur sa main repose un objet dur. On met le poids sur la limite entre la 1^{re} et la 2^e phalange :

20 grammes : attouchement.

20 grammes, plus 150 grammes : attouchement plus intense.

On enlève 50 grammes : attouchement un peu plus faible.
20 grammes, plus 100 grammes : pas de différence.

Face interne du pouce :

10 grammes	:	sensation d'attouchement.
10	—	plus 1 gramme : idem.
10	—	— 10 grammes : un peu plus fort.
10	—	— 20 — un peu plus fort.

Index : le malade accuse une sensation de fraîcheur, mais pas de poids, sauf à 2 kilos où l'ongle lui fait mal.

TEMPÉRATURE (thermomètre de Frey). — *Main gauche* (saine) : 3^e phalange de l'index amenée au niveau de l'indicateur du thermomètre. Le malade ressent à peine le froid et, la plupart du temps, rien qu'un attouchement.

Main droite : aux mêmes endroits, le malade ressent intensément l'attouchement, ainsi que le froid en tous points.

Le pouce, main gauche : mêmes réactions.

Le pouce, main malade, 2 centimètres au-dessus de la ligne qui sépare deux phalanges : le malade ressent le froid très fort, chatouillement douloureux.

Le dos de l'index : *Main saine* : sent fortement le froid. *Main malade* : impression d'onglée, impression aussi intense et pas de différence avec la main saine.

Température 49° : *Main saine* : la 2^e phalange du pouce partie interne, pas d'impression thermique. *Main malade* : au même endroit : impression de douleur et de température.

DISCRIMINATION SPATIALE (esthésiomètre de Griesbach) :

3 ^e phalange de la face interne du pouce main saine....	1,5 mm.
2 ^e phalange — — — — —	2,3 —
Tête de l'index.....	1,5 —
Doigt malade : 3 ^e phalange	21 —
— — 2 ^e phalange	35 —
— — 1 ^{re} phalange	40 —

Avec des aiguilles émoussées à la partie dorsale des articulations de la main, on touche la phalange supérieure simultanément avec 4 aiguilles : le malade ne ressent qu'une pression. Les doigts de la main malade sont piqués avec 7 aiguilles séparées de 2 millimètres chacune, le malade ne ressent qu'une piqure.

Les excitations au crin sur le pouce et l'index sont correctement localisées.

Le malade ne reconnaît pas les formes géométriques en carton. Il ne reconnaît pas différents objets avec le pouce et l'index : il n'a ni impression de forme, ni de grandeur. Pour un crayon, par exemple, il ne sait même pas si cet objet est dur ou mou.

Dans certains cas rares, l'astéréognosie corticale prend non une topographie radiculaire, mais une *topographie nerveuse*, auquel cas l'astéréognosie a même topographie que dans une lésion du nerf cubital ou du nerf radial (VI^e partie, chapitre I).

Ce sont, par exemple, les observations de Roussy et Gabrielle Lévy (1926), et de Raymond Garcin (1932).

Dans l'observation de G. Roussy et de G. Lévy, il s'agit d'un cas de paralysie cubitale atypique apparue à la suite d'un ictus, et où il s'agissait vraisemblablement d'une lésion vasculaire strictement localisée.

OBSERVATION XLV. — ROUSSY et GABRIELLE LÉVY (résumée).

M. G..., soixante et onze ans, ouvrier mécanicien, est hospitalisé à Paul-Brousse, parce qu'il ne peut plus se servir de sa main gauche pour travailler et il était gaucher. Il raconte l'histoire suivante : A la fin de mai 1925, le malade a ressenti, pendant la nuit, des *fourmillements* dans le bras gauche; et le lendemain, pendant qu'il travaillait, il a senti brusquement ses deux doigts cubitaux s'engourdir et n'a plus pu serrer son marteau. « Ma main est devenue folle, et mon bras avait un peu la tremblote. »

Il ne sentait rien d'anormal en dehors de cela, aucun vertige, ni aucun signe quelconque au niveau de la face, du bras ou de la jambe. La parole était normale.

Il a voulu persévérer dans son travail, mais au bout du troisième jour, il n'a pas pu le continuer et n'a d'ailleurs jamais pu le reprendre.

La faiblesse de la main gauche, « qui n'avait pas une bonne direction », et des fourmillements dans les deux derniers doigts ont subsisté sans aucun phénomène douloureux, et le malade a été consulter successivement dans deux hôpitaux où il aurait été soigné pour une *névrite du cubital*.

Trois mois après, au cours d'une promenade, le malade est tombé, sans avoir éprouvé de vertige, et selon lui, à cause d'une ornière. On l'a relevé, et il est rentré tout seul à pied, à un kilomètre de là. Il a diné et il s'est couché comme d'habitude.

Le lendemain, matin, quand il s'est levé, le bras gauche était « comme mort ». Il ne pouvait plus du tout le remuer. Il n'y avait rien du côté de la face, ni du membre inférieur. La parole était normale.

Trois jours après, il est allé consulter dans un hôpital où on lui a parlé d'*hémiplegie*.

Le bras gauche est resté complètement impotent pendant un mois. Puis la motricité est revenue peu à peu, mais jamais l'amélioration n'a dépassé l'état actuel. Depuis lors, il n'est rien survenu d'autre. Le malade dit que, parfois, il « fourche un peu » en parlant ; ceci depuis son deuxième ictus.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade se présente comme un individu normal, sans aucune asymétrie faciale, ni aucun trouble de la parole.

Mais sa démarche est celle d'un petit hémiplegique gauche. Il traîne très légèrement la jambe gauche, et ne mobilise pas le bras gauche au cours de la marche.

Il tient les doigts de la main gauche fléchis, le pouce étendu (un traumatisme a d'ailleurs sectionné le tendon fléchisseur du pouce). Quand on lui demande d'ouvrir les doigts, on constate que les deux doigts cubitaux restent demi-fléchis et que l'effort que fait le malade pour les défléchir provoque un léger tremblement du membre supérieur gauche.

Cette griffe cubitale n'est qu'apparente en ce sens que les doigts sont fléchis au niveau de la première phalange, contrairement à ce que l'on

observe dans la paralysie cubitale périphérique. Le cinquième doigt est plus fléchi et plus irréductible que le quatrième. Cependant, on parvient à les étendre tous les deux progressivement. Aussitôt qu'on les lâche, ils reprennent leur position habituelle.

Le malade ne peut pas les étendre volontairement de façon complète, mais il ébauche le début de l'extension, et se sert de la main droite pour la compléter passivement. Il ne peut qu'ébaucher l'écartement des doigts et ne peut pas du tout les rapprocher. Il n'exécute pas la flexion des doigts après extension de la première phalange. Il ne peut que très difficilement opposer le pouce à l'index et au médius gauches, et il ne l'oppose pas du tout aux deux derniers doigts (le pouce est incapable de fléchir à cause du traumatisme). Il ne peut pas davantage faire les cornes.

Tous les petits mouvements coordonnés des doigts gauches sont d'ailleurs impossibles.

Il ne peut déboutonner sa chemise avec sa main gauche, et on remarque qu'il ne se sert jamais de cette main pour les mouvements usuels : s'habiller, se déshabiller, etc. Quand on lui demande la raison, il répond invariablement : « Ma main est folle », ou : « Je n'ai pas de direction. »

Tous les autres mouvements des doigts, du poignet et des autres segments du membre supérieur gauche sont bien effectués, mais avec une diminution de la force nette dans tous les segments.

Tous les mouvements sont parfaitement exécutés au niveau du membre supérieur droit, et avec une force normale. Au niveau des membres inférieurs, les mouvements sont normalement exécutés des deux côtés. La force musculaire paraît un peu diminuée au niveau de la jambe gauche. La flexion et l'extension de la jambe gauche provoquent une flexion et une extension syncinétiques du bras du même côté.

Les mouvements passifs montrent l'existence d'une hypertonie légère, mais certaine au niveau du membre supérieur gauche. Et lorsque le bras étant fléchi, l'avant-bras en pronation, on tente de remettre ce dernier en supination, on éprouve une résistance marquée. L'avant-bras revient d'ailleurs à sa position première aussitôt qu'on l'abandonne.

Au niveau de la face, il n'existe aucune asymétrie appréciable.

Les pupilles sont égales, et réagissent normalement à la lumière. Pas d'hémianopsie.

Le réflexe *massétérin* est normal. Les réflexes du voile et du pharynx sont normaux.

Les réflexes *tendineux* sont nettement exaltés au niveau du membre inférieur gauche radial, cubito-pronateur, olécranien.

Le réflexe *rotulien* est aussi un peu plus vif à gauche. Les *achilléens* sont vifs des deux côtés.

Le réflexe *plantaire* est en flexion à droite. On constate une petite ébauche d'extension de lorteil à gauche.

L'examen de l'appareil cérébelleux met en évidence les phénomènes suivants : l'épreuve du doigt sur le nez est très rarement exécutée à droite. A gauche, on constate un léger tremblement qui survient aussitôt que se fait la tentative du mouvement, puis des ressauts. Le doigt atteint difficilement le but et le dépasse souvent après l'avoir atteint.

Le malade observe de nouveau que ce bras « n'a pas de direction ». Même constatation dans l'épreuve du doigt sur l'oreille, ou de la jonction des deux index. Tous ces troubles sont nettement accentués par l'occlusion des yeux.

Le malade peut porter un verre à sa bouche, mais non sans trembler légèrement.

Les marionnettes sont exécutées très normalement à droite. A gauche, ce mouvement est très lent, incorrect et finalement impossible. Enfin, la main gauche plane légèrement et festonne dans l'épreuve de la préhension. On ne constate aucun trouble de la série cérébelleuse au niveau des membres inférieurs.

EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ :

Sensibilité *subjective* : Aucune douleur.

Sensibilité *objective* : Superficielle : hypoesthésie dans le territoire du cubital au niveau de la main.

Le pinceau est perçu, mais moins nettement au niveau des deux doigts cubitaux et de l'hypothénar que dans les autres régions de la main. *L'ouate* est à peine perçue au niveau du petit doigt, elle n'est pas perçue au niveau de l'hypothénar, mais correctement sur le reste de la main et sur tout l'avant-bras, y compris le bord cubital.

S. thermique : Le chaud et le froid sont perçus de façon moins nette au niveau de l'hypothénar et du cinquième doigt gauches.

S. profonde : Plus nettement atteinte.

Le sens des attitudes est correct pour la main et les doigts radiaux et les autres segments du membre dont le malade peut parfaitement reproduire les attitudes, les yeux fermés; mais il ne reconnaît pas les attitudes qu'on imprime aux deux derniers doigts.

Le sens stéréognostique est conservé. Cependant, les petits objets tels qu'un bouton ou une plume qui sont bien identifiés à droite, à l'aide des deux doigts cubitaux seuls et du pouce, ne le sont pas à gauche dans les mêmes conditions.

Le compas de Weber montre que les deux pointes sont perçues à droite, au niveau du thénar et de l'hypothénar, et à gauche, au niveau du thénar avec un écartement de 2, et ne sont perçues au niveau de l'hypothénar gauche qu'avec un écart de 7.

La sensibilité osseuse au diapason paraît légèrement diminuée au niveau du bord cubital du bras gauche, et au niveau du cinquième doigt.

On ne constate aucune *atrophie* marquée au niveau de la main. Le bras gauche, dans son ensemble, paraît un peu atrophié, mais le malade reconnaît lui-même qu'il n'utilise presque pas ce membre.

La température locale est nettement plus basse à l'avant-bras gauche et à la face palmaire de la main gauche qu'à droite.

L'examen électrique, pratiqué par Bourguignon, a montré une dégénérescence fasciculaire partielle et parcellaire dans le domaine du nerf radial, et la même dégénérescence au niveau de la main dans le territoire du cubital et du médian, avec prédominance sur le territoire cubital. Cet examen fait d'ailleurs l'objet d'une communication isolée de cet auteur.

Enfin, l'examen *somatique* du malade ne révèle rien d'anormal, sinon une tension artérielle à 21 1/2 - 12 au Pachon, et l'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive dans le sang.

En résumé : Paralyse cubitale gauche, atypique avec troubles légers de la sensibilité superficielle, et troubles plus marqués de la sensibilité profonde dans le même territoire.

Hypertonie, exaltation des réflexes tendineux, gauches, avec ébauche homo-

latérale d'extension de l'orteil. Enfin, asynergie, et tremblement intentionnel au niveau du membre supérieur gauche.

Tous ces signes sont survenus à la suite de deux petits ictus, répétés à trois mois d'intervalle.

De même dans l'observation de Raymond Garcin, de « Paralyse dissociée du médian d'origine corticale ».

OBSERVATION XLVI. — RAYMOND GARCIN (*résumée*).

M. C..., cinquante-six ans, chaudronnier, vient, en janvier 1931, à la consultation de médecine de l'hôpital Bichat pour des troubles paralytiques de la main gauche, apparus progressivement en juillet 1930. Il présente une faiblesse de la flexion des doigts qui le rend incapable de saisir et de ramasser les objets. L'examen de la motilité de la main montre tous les signes d'une paralysie du médian : la flexion des deux dernières phalanges de l'index et du médius est très diminuée et les mouvements d'opposition et de flexion du pouce sont très limités. En particulier, l'opposition du pouce à l'extrémité de l'index et à l'auriculaire est impossible. Si on demande au malade de pincer des deux mains une feuille de papier entre l'index étendu et l'extrémité du pouce mise en flexion (à la manière du signe du journal de Froment), il est évident que du côté gauche la flexion du pouce ne peut être continuée, le pouce se couche sur son bord interne et n'effectue la prise que par la mise en jeu de son adducteur.

Tous les autres mouvements de la main sont normaux. L'écartement des doigts se fait avec force, de même que la flexion de la première phalange et l'extension des deux dernières phalanges des doigts. La flexion et l'extension de la main sur le poignet sont normales. Non seulement le radial et le cubital sont cliniquement intacts, mais les autres muscles innervés par le médian ont une force normale. Les mouvements de pronation se font aussi bien à droite qu'à gauche. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras gauche se font avec force. Il s'agit manifestement d'une paralysie du médian limitée aux muscles de la main. Le malade n'a subi aucun traumatisme du coude ou du poignet, il n'existe aucune lésion accessible sur le trajet du nerf ni à l'aisselle, ni au niveau du creux sus-claviculaire.

Cette paralysie dissociée du médian ne s'accompagne d'ailleurs d'aucun trouble douloureux. Le malade ne souffre pas et n'a jamais souffert. La sensibilité au tact est normale sur toute l'étendue du membre supérieur. Trois ordres de signes vont cependant déjà nous permettre de soupçonner une lésion centrale à l'origine de cette paralysie :

C'est tout d'abord l'absence de toute amyotrophie pour une paralysie vieille déjà de six mois ;

C'est ensuite la constatation d'une exagération des réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur gauche. Le stylo-radial, le radio-pronateur, le cubito-pronateur, tout comme le réflexe tricipital, sont manifestement plus vifs de ce côté ;

C'est enfin la constatation de troubles spéciaux de la sensibilité, très particuliers à ces monoplégies dissociées d'origine corticale.

La sensibilité tactile est normale sur toute l'étendue des téguments. La sensibilité thermique est diminuée pour le chaud au niveau du membre supérieur gauche (mais notons cependant que cette hypoesthésie thermique

pour le chaud intéresse non seulement le membre supérieur, mais également tout le côté gauche du corps, aussi bien le tronc que le membre inférieur). Le sens des attitudes est manifestement perturbé au niveau des doigts. Lorsqu'on modifie passivement la position des doigts de la main gauche, le malade, les yeux fermés, ne peut dire leur orientation dans l'espace. Ces troubles n'existent pas au membre inférieur gauche. Enfin, alors que la paralysie n'empêche pas les doigts d'épouser le contour des objets variés qu'on met dans la main gauche, il est impossible au malade, les yeux fermés, d'identifier ainsi une clef, une paire de ciseaux, une épingle, une montre ou un crayon, alors que, du côté droit, la réponse est rapide et juste.

La sensibilité vibratoire recherchée au diapason montre une très légère diminution des vibrations au niveau du membre supérieur gauche.

Le reste de l'examen neurologique est entièrement négatif.

En particulier, la face ne présente aucune asymétrie, la force segmentaire du membre inférieur gauche est normale et les réflexes tendineux y sont normaux et égaux à ceux du côté droit.

Il n'existe, du côté gauche, ni clonus de la rotule, ni trépidation du pied. Le réflexe cutané plantaire est en flexion bilatérale. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux et égaux des deux côtés. Il n'existe aucune atteinte des paires craniennes. La musculature oculaire est normale. Les pupilles égales réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe pas d'hémianopsie. Il n'existe aucun signe cérébelleux.

L'examen complet du malade montre, par ailleurs, une tension artérielle à 16/9 à l'appareil de Vaquez.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le cœur, l'aorte, sont normaux ; le foie de dimensions normales ; à noter cependant une leucoplasie commissurale assez nette chez un malade dont la denture est, il est vrai, en fâcheux état. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, le malade refuse une ponction lombaire. Un examen électrique des muscles paralysés, pratiqué en novembre 1931, montre des réactions électriques normales au point de vue qualitatif dans le territoire du médian gauche. Ainsi se trouvait vérifiée encore, par l'absence de perturbation des réactions électriques, l'intégrité du neurone périphérique.

La lésion paraît être la conséquence d'un ramollissement cérébral. L'installation des troubles paralytiques eut lieu en effet d'une façon progressive, sans ictus, en juillet 1930, précédée seulement de paresthésies, d'engourdissement dans la main qui allait être atteinte et d'une céphalée assez pénible dont le malade garde encore le souvenir...

Cette observation peut donc se résumer de la façon suivante : paralysie du médian gauche intéressant uniquement les muscles de la main, sans amyotrophie, mais avec exagération nette des réflexes au membre supérieur gauche, hémihypoesthésie thermique gauche, perturbation marquée du sens des attitudes et perte du sens stéréognostique au niveau de la main gauche. Intégrité de la face et du membre inférieur gauche. L'ensemble de ces troubles s'étant installé progressivement depuis plus d'un an, précédé d'engourdissement et de paresthésies au niveau de la main qui allait être atteinte, l'absence de tout syndrome d'hypertension intracrânienne, l'absence de tout signe évolutif, permettent d'affirmer ici une lésion d'arthrite cérébrale ayant entraîné un ramollissement cortical limité, qu'on peut localiser avec précision au tiers moyen de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante.

Ces anesthésies de type longitudinal ne sont nullement caractéristiques des lésions corticales, et aucun signe ne permet à coup sûr de les différencier des lésions radiculaires vraies. Head et Holmes n'ont jamais trouvé, dans les cas d'anesthésie longitudinale corticale, des démarcations nettes entre régions anesthésiées et régions normales, et ce pourrait être un caractère différentiel : topographie pseudo-radiculaire et non radiculaire.

Mais, dans certains cas, la topographie est vraiment radiculaire. Alors, aucun diagnostic n'est possible, de par la topographie avec une rhizopathie ou une myélopathie.

Il est même fort probable, à la suite des observations de Faure-Beaulieu et Bouttier, Pierre Marie, Roussy et Lévy, qu'il existe également une topographie radiculaire dans certaines lésions mésocéphaliques.

Aussi bien, la topographie des anesthésies corticales est-elle si variée que Villaret et Faure-Beaulieu se contentent de parler de *topographie atypique*.

Dans leurs 12 observations : La forme des zones anesthésiques se présente sous des aspects si variés et si disparates qu'ils ne se prêtent guère à une description d'ensemble. C'est un mélange varié de topographie pseudo-radiculaire et de topographie pseudo-segmentaire.

On a cependant pensé trouver une topographie d'anesthésie caractéristique des lésions corticales dans une certaine *topographie en petites zones parcellaires*. Otakar Janota (1928) attache à ce signe une réelle valeur. Schwob, dans sa thèse sur les syndromes pariétaux, en rapporte une observation. Il semble bien qu'un des types les plus caractérisés soit la présence d'une bande d'anesthésie radiale (pouce, index) associée à une anesthésie dans l'angle buccal du même côté. Cette curieuse coïncidence entre anesthésie péri-buccale dans un côté du visage et le pouce de la main correspondante, a été observée par Sittig (1914, 1916, 1922), Kramer (1917), Schuster (1917), Gerstmann (1918), Gamper (1918), Fischer (1923). D'autres observations représentent le négatif des précédentes, l'anesthésie respectant exclusivement les environs de la bouche et de la partie radiale de la main : cas de Fischer, Goldstein et Reichmann, Hans Taterka. Mais Straus, puis Taterka, montrèrent que ces troubles sensitifs pouvaient relever d'un foyer non cortical, en particulier d'un foyer thalamique.

On voit que tous les espoirs fondés sur l'étude de la topographie des anesthésies pour le diagnostic de lésion corticale ont été déçus.

Ni la topographie hémiplégique, segmentaire à prédominance distale, ni la topographie pseudo-radiculaire ou radiculaire, en somme ni la topographie transversale, ni la topographie longitudinale ne sont

caractéristiques des anesthésies partant des astéréognosies corticales. La topographie parcellaire elle-même n'est nullement spéciale au cortex, de sorte que de par l'étude de la topographie des anesthésies, il n'est pas possible de faire à coup sûr le diagnostic d'astéréognosie corticale. Ce ne sont que signes de présomption.

Nous ne voulons pas entrer ici dans l'étude des astéréognosies bilatérales par lésion unilatérale gauche, ni dans l'étude des astéréognosies homolatérales, astéréognosies gauches par lésion du corps calleux.

Ces faits, encore mal connus, mais si importants du point de vue physiopathologique, nous ont paru mériter une étude spéciale (chapitre VII).

II. — MODALITÉS

Le déficit des analyseurs d'origine corticale peut se présenter sous des aspects extrêmement polymorphes. Certes, le type clinique décrit par Verger et par Dejerine, comme syndrome sensitif cortical, est le plus fréquent, mais il est loin d'être le seul.

PREMIER TYPE. — Tout d'abord, l'hémianesthésie corticale peut être globale, portant sur toutes les sensibilités. C'est, par exemple, le cas dans l'observation d'André-Thomas et Cellier.

OBSERVATION XLVII. — A. THOMAS et CELLIER (résumée).

Caporal A..., blessé par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Hémianesthésie droite.

MOTILITÉ (main droite). — La force segmentaire est bonne, l'opposition du pouce est un peu plus faible qu'à gauche.

SENSIBILITÉ. — Si les troubles moteurs sont très légers, les altérations de la sensibilité sont intenses : il y a hémianesthésie pour tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde.

Le tact est aboli du côté droit, sauf au niveau du front où il y a simple hypoesthésie. L'anesthésie est plus marquée au niveau de l'extrémité du membre que sur sa racine. Sur le tronc, elle s'arrête exactement sur la ligne médiane.

La douleur, à la piqûre, au pincement de la peau, à la traction des poils, n'est pas abolie, mais très diminuée. L'hypoalgésie ne dépasse pas la ligne médiane et ne prédomine pas d'une façon sensible aux extrémités. Les erreurs de localisation sont considérables. Généralement, la sensation est reportée plus haut : une piqûre à la main est localisée à l'avant-bras ou au bras, une piqûre au pied est sentie à la jambe ou à la cuisse. Les erreurs de localisation sont également très prononcées pour la moitié droite du tronc ou de la tête.

La sensibilité à la température est très troublée sur tout le côté droit. Jusqu'à 50°, le chaud n'est pas senti dans toute la moitié droite du corps. A 55°, il y a anesthésie à la face, hypoesthésie marquée au membre supérieur, diminution simple au membre inférieur.

Le tube de glace pilée donne une légère sensation de froid au membre inférieur, une sensation plus légère encore au membre supérieur, il n'est pas senti à la face. La température de 10° donne une sensation très légère de froid au membre inférieur. Le contact du tube de glace détermine, dans les régions anesthésiées, une sensation pénible d'engourdissement et de fourmillement.

On constate pour la température les mêmes erreurs de localisation que pour la douleur.

La sensibilité osseuse n'est nulle part complètement abolie, mais elle est très émoussée, surtout aux extrémités des membres. Les vibrations du diapason sont à peine senties à la main et au pied et sont très mal localisées.

Le sens des attitudes est aboli aux orteils et au pied, diminué au genou. Il est aboli aux doigts, diminué au coude et à l'épaule. Les attitudes extrêmes du poignet ne sont pas senties et l'on peut, en mobilisant avec beaucoup de soin le coude et l'épaule, donner au membre supérieur des positions dont le sujet n'a aucune représentation. Il ne peut reproduire, avec la main droite, les attitudes imprimées à la main gauche.

Les altérations de la *pression profonde, musculaire, osseuse, articulaire*, sont considérables, mais ces sensations ne sont pas complètement abolies. De même la notion de poids est très troublée.

La sensibilité tactile est si diminuée qu'il est impossible d'évaluer la discrimination tactile.

RECONNAISSANCE TACTILE. — L'astéréognosie est absolue. L'identification primaire et secondaire est impossible. Lorsqu'on place un objet dans la main droite, ce blessé ne peut donner aucun renseignement sur son identité, ni sur aucune de ses qualités : poids, forme, résistance, etc. Le blessé n'a même pas conscience d'avoir un objet dans la main, il ne fait aucun effort pour palper et, si on lui demande de le faire, il remue maladroitement les doigts, laisse tomber l'objet et continue la palpation.

Mais il importe de tenir compte des phénomènes de diaschise. Pendant la guerre, on a pu voir une anesthésie totale dans les premiers temps qui suivaient le traumatisme, mais peu à peu, certains troubles disparaissaient et seul subsistait le syndrome sensitif lésionnel, les troubles sensitifs transitoires s'expliquant sans doute par diaschise.

C'est le cas, par exemple, dans l'observation d'André-Thomas et Courjon. Dans un premier stade, on observe une hémianesthésie globale, dans un second stade des troubles dissociés, ayant les caractères du syndrome sensitif cortical de Dejerine.

OBSERVATION XLVIII. — ANDRÉ-THOMAS et JEAN COURJON (résumée).

Hémianesthésie par lésion du lobe pariétal. Le soldat L. A..., âgé de vingt-six ans, a été blessé, le 9 juin 1917, par un éclat d'obus au niveau de

la région pariétale gauche. Il est tombé sans connaissance, mais est revenu à lui le jour même ; il est paralysé de tout le côté droit et aphasique.

EXAMEN EN JUIN 1917 :

Motilité. — L'hémiplégie n'est que transitoire. Tous les mouvements peuvent être exécutés par le membre supérieur droit et la force en est relativement bien conservée, mais ils sont assez lents et maladroits. Ils sont incoordonnés et il y a ataxie et dysmétrie, surtout quand le malade a les yeux fermés.

Sensibilité. — La sensibilité au pinceau et à la piqure est diminuée sur tout le côté droit jusqu'à la racine du cou ; la face est complètement respectée, les *erreurs de localisation* sont fréquentes, les cercles de Weber sont considérablement élargis. La sensibilité articulaire est complètement abolie, même pour l'épaule et la hanche ; lorsqu'il a les yeux fermés et qu'on lui demande de saisir le pouce droit avec la main gauche, il le cherche vainement dans l'espace. La baresthésie est diminuée. *L'astéréognosie est complète.* La sensibilité thermique ne paraît pas sérieusement touchée.

EXAMEN EN NOVEMBRE 1917 :

État actuel du malade. — Actuellement, tous ces troubles se sont atténués :

1° L'ataxie a beaucoup diminué, la dysmétrie existe encore, mais atténuée. La force musculaire est revenue.

2° La sensibilité articulaire ne s'est guère modifiée ; cependant, elle est meilleure pour le pouce et l'index que pour les deux derniers doigts. L'élargissement des cercles de Weber ne diffère pas beaucoup de la normale pour les mêmes doigts, il est encore assez grand pour les deux derniers doigts. Tous les contacts au pinceau sont localisés. Les vibrations du diapason sont également bien perçues des deux côtés. La baresthésie, diminuée au début, se rapproche de la normale. La sensibilité à la piqure et au pincement, la sensibilité thermique, sont conservées. La stéréognosie est encore très altérée ; quelques objets sont cependant parfois reconnus après une très longue palpation par le pouce et l'index ; aucun objet n'est reconnu après la palpation des trois derniers doigts. Les étoffes sont souvent confondues.

DEUXIÈME TYPE. — Ces anesthésies corticales peuvent montrer des dissociations qui classiquement sont le propre des syndromes périphériques.

C'est ainsi que dans certains cas, d'ailleurs très rares, on peut observer une anesthésie dissociée portant électivement sur les sensibilités tactile, douloureuse, thermique, vibratoire.

A la suite des observations de Cushing, Dejerine et Mouzon, Foix, Chavany et Maurice Lévy, Gerstmann, Goldstein, Pierre Marie et Bonttier, etc., l'existence de troubles sensitifs, thermiques et douloureux (1), par lésion corticale, ne paraît guère niable...

(1) Pour ce qui concerne la sensibilité à la piqure, il est bien entendu que c'est seulement de la douleur de la piqure (cantalgie) dont nous parlons ici et non de la connaissance perceptive du pointu, électivement abolie dans les lésions corticales, mais qui a une tout autre signification.

L'expérience de Cushing est particulièrement démonstrative. Par une lésion très limitée du cortex, au cours d'une intervention chirurgicale, il y eut hypoalgésie et hypoesthésie thermiques dans la moitié interne de la main, accompagnées d'un trouble de la kinesthésie limité à un seul doigt : l'auriculaire.

Gerstmann, dans un cas d'enfoncement de l'os pariétal, observa une anesthésie thermo-douloureuse, limitée à la région cubitale, sans trouble de la kinesthésie ni de la stéréognosie (1915).

L'observation rapportée par Dejerine et Mouzon, sous le titre « Un nouveau type de syndrome sensitif cortical », montre des atteintes de sensibilité douloureuse, thermique, vibratoire, alors que la finesse du contact, la localisation et la discrimination tactile, la perception des attitudes, la baresthésie, sont conservées. Les auteurs ont considéré qu'il n'y avait pas d'astéréognosie. En réalité, il y avait de l'ahylognosie, mais pas d'amorphognosie.

OBSERVATION XLIX. — DEJERINE et MOUZON (résumée).

Sous-lieutenant M..., âgé de vingt-quatre ans, blessé, le 13 mars 1915, par balle à la région pariétale gauche. A l'examen le 23 novembre 1915 (23^e jour après la blessure).

EXAMEN LOCAL. — La cicatrice a une direction transversale, longueur de 3 centimètres environ ; elle se trouve à trois travers de doigt à gauche de la ligne médiane, à deux travers de doigt en arrière de la verticale qui passe par l'antitragus.

Cette cicatrice n'aurait pas suppuré. On sent, à son niveau, un petit ressaut osseux, qui semble répondre à un enfoncement du fragment osseux postérieur.

Aucune lésion visible sur la radiographie.

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Motilité. — Monoplégie dissociée de la main droite. L'intégrité des mouvements du pouce et de l'index contraste avec l'impotence complète des trois derniers doigts.

Réflexes. — Augmentation des réflexes bicipital, radio-périosté, cubito-pro-nateur, tricipital du côté droit.

Sensibilité. — Jamais de douleur dans le membre supérieur droit, quelques engourdissements passagers.

Contact. — Aussi parfait sur tout le membre supérieur droit que sur le gauche. Le moindre attouchement de l'extrémité du pinceau sur n'importe quel point de la surface du membre est immédiatement annoncé. Troubles accentués de la sensibilité douloureuse à la piqûre, de la sensibilité au chaud et au froid.

La sensation au *chatouillement* produite par un pinceau léger est abolie à peu près dans le même territoire que la douleur produite par la piqûre superficielle, mais le territoire n'est cependant pas absolument le même.

Troubles accentués de la *sensibilité vibratoire au diapason*. L'identification du contact, explorée à l'aide d'étoffes diverses, apparaît complètement

abolie pour les trois derniers doigts, même lorsqu'on remplace la palpation, impossible pour ces doigts, par des contacts provoqués et multipliés. Par contre, au niveau du pouce et de l'index, bonne distinction des étoffes, aussi bien comparées les unes aux autres pour leur qualité, leur souplesse, leur douceur, leur épaisseur que du côté sain : la même étoffe cependant placée successivement dans la main gauche, puis dans la main droite, ne paraît pas tout à fait la même ; dans la main droite, elle paraît un peu plus rugueuse.

Localisation de contact et piqure. — Absolument correcte.

DISCRIMINATION TACTILE. — Très légèrement altérée :

<i>C. W. à gauche.</i>		<i>C. W. à droite.</i>
Pulpe de l'auriculaire.....	1 cm.	1,5 cm.
— — l'index	1 —	1 —
Face interne de l'avant-bras.....	2 —	4,5 —

PRESSION. — Très légèrement diminuée. Une légère différence de pression en faveur de la main saine est perçue, alors qu'elle n'est pas perçue du côté de la main paralysée. Mais dès que la différence de pression devient nette, en faveur de la main paralysée, elle est perçue sans hésitation.

POIDS. — Cette sensibilité est explorée à l'aide de tubes de verre à fond plat, de volume égal contenant des poids variables de mercure. On met en valeur une altération légère de cette sensibilité par les expériences suivantes :

<i>Main droite</i>	<i>Main gauche</i>	<i>Où se trouve le poids le plus lourd ?</i>
Poids de 130 gr.	Poids de 10 gr.	Les poids sont épaués dans
— — 100 —	— — 130 —	la main gauche et dans
— — 40 —	— — 20 —	la main droite.

ATTITUDES SEGMENTAIRES. — Tous les mouvements de flexion et d'extension des différents segments et en particulier de chaque doigt, sont bien reconnus et bien reproduits du côté sain. Par contre, les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts ne sont pas reconnus à droite, alors qu'ils le sont très correctement à gauche.

STÉRÉOGNOSIE. — Impossible à explorer dans la partie cubitale de la main, où toute palpation est impossible ; la perception stéréognostique semble correcte dans sa partie radiale. Un petit bouchon de liège dur est placé dans la main. Immédiatement : « C'est rond, c'est peut-être du bois ; mais ce n'est pas métallique, parce que ce n'est pas assez lourd. » Un dé à coudre : « C'est tronconique... c'est dur comme du métal... mais je ne suis pas sûr que ce soit du métal, parce que je ne sens pas si c'est froid. »

Ne pouvant palper assez bien, il ne trouve pas l'orifice du dé et ne parvient pas à le reconnaître.

L'absence de sensation thermique empêche en général l'identification secondaire, sauf pour les objets dont la forme est tout à fait caractéristique, mais la forme et la consistance sont généralement très bien reconnues.

Aucune trace d'ataxie du membre supérieur droit.

VUE. — Secousses de nystagmus léger et transitoire qui fait défaut dans le regard à gauche. Le même objet, placé à égale distance du centre du champ, est toujours perçu comme plus flou s'il est dans la partie droite du champ que s'il est dans la partie gauche.

Dans certains cas, les anesthésies rappellent exactement les modalités des anesthésies dites thalamiques.

Les observations de Foix, Chavany et Maurice Lévy montrent bien qu'une astéréognosie par anesthésie pariétale peut ressembler étrangement à une astéréognosie par anesthésie thalamique.

Nous résumons ici la seconde observation de Foix, Chavany, Lévy, de syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale, par lésion de l'artère du sillon interpariétal.

OBSERVATION L. — FOIX, CHAVANY et LÉVY (résumée).

A..., soixante-huit ans. Hospitalisé à Ivry le 1^{er} juillet 1924, fait un ictus avec perte de connaissance légère, à la suite duquel on voit s'installer le tableau suivant : *hémiplegie gauche* d'intensité moyenne avec déficit moteur portant surtout sur la main et le pied (prédominance au niveau du membre supérieur. Attitude spéciale de la main mi-ouverte, les doigts étendus (aspect de la main thalamique).

Hémi-anesthésie gauche marquée aux principaux modes (tact, température, troubles de la notion de position au niveau des doigts de la main et des orteils, perte du sens stéréognostique au niveau de la main, pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

Troubles marqués de la coordination, faciles à mettre en évidence au niveau du membre supérieur gauche, par l'épreuve du doigt sur le nez (dysmétrie, décomposition du mouvement, planement, tremblement en arrivant au but). Au niveau du membre inférieur gauche, l'épreuve du talon sur le genou, du talon à la fesse, décèle les mêmes troubles. Léger degré d'instabilité choréiforme.

Pas de contracture intentionnelle.

Existence de syncinésies d'imitation homolatérales et hétérolatérales.

Pas d'hémi-anopsie : champ visuel pour les couleurs rétréci. O. D. G. sans prédominance sur l'un des hémichamps. Décès en décembre 1925.

EXAMEN ANATOMIQUE :

Examen macroscopique. — Le cerveau droit est débité en coupes horizontales épaisses de 1 cm. 5 environ.

Lésions très étendues séparant à la façon d'un coin les dernières circonvolutions pariétales et les circonvolutions rolandiques.

La lésion remonte jusqu'à deux travers de doigt du bord supérieur de l'hémisphère, frappant le versant postérieur P. A. dans toute son étendue : le versant antérieur de P. A. est réduit à une mince lamelle, la substance blanche à son niveau est certainement détruite. La limite postérieure est facile à repérer, la lésion frappe plus de la moitié antérieure des points d'implantation et de circonvolutions pariétales sur P. A., et pratiquement la partie antérieure du gyrus supramarginalis.

La lésion va profondément jusqu'à l'épendyme ; elle respecte la région du pli courbe et frappe en outre les deux circonvolutions postérieures de l'insula.

Mais elle ne déborde pas sur F. A. et ne semble guère toucher le centre ovale à son niveau dans la profondeur. Mais plus bas, au niveau de la petite lésion portant sur les deux dernières digitations de l'insula, elle s'étend

quelque peu en profondeur sur la partie postérieure de la capsule interne haute ; c'est cette partie de la lésion qui explique les phénomènes hémiplésiques constatés.

La lésion principale siège sur le territoire de l'artère pariétale antérieure, mieux appelée artère en sillon interpariétal.

Sur les coupes plus basses, on trouve une lésion ancienne portant sur le lobe temporal et très étendue d'avant en arrière, mais très mince, car elle ne dépasse guère un demi-centimètre en hauteur ; il s'agit d'un ramollissement ancien qui laisse intacts les deux tiers inférieurs du lobe temporal, frappant T¹ dans toute son étendue, laissant T² sensiblement indemne. Les radiations de Gratiolet paraissent conservées, surtout dans la partie inférieure.

Mais en réalité, dans cette observation, il s'agit de syndrome capsulo-pariétal, plutôt que de syndrome pariétal pur.

TROISIÈME TYPE. — Syndrome sensitif cortical classique.

Le syndrome sensitif cortical classique, syndrome Verger-Dejerine, s'observe surtout dans les lésions pariétales traumatiques. C'est dire que la guerre de 1914-1918 a permis d'en observer de nombreux cas.

Guillain a rapporté une observation, tout à fait pure, de ce syndrome sensitif cortical traumatique.

OBSERVATION LI. — GUILLAIN (résumée)
(Syndrome sensitif cortical traumatique).

Le soldat V..., âgé de vingt-deux ans, a été blessé à la région pariétale gauche, par un éclat d'obus, le 24 juillet 1917. Coma. Le premier examen fut pratiqué le 2 août, après la blessure, et a permis les constatations suivantes : la plaie est située au niveau de la région pariétale gauche, sa longueur est de 5 centimètres, l'extrémité supérieure, est à 1 cm. 5 de la ligne médiane, l'extrémité inférieure à 5 centimètres du conduit auditif. La radiographie de la zone de trépanation rapportée sur le schéma de Pierre Marie, Foix et Bertrand, situe la lésion à la partie supéro-moyenne de P. A. et à la partie antérieure de P. S.

Le malade au lit exécute à droite tous les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur. Toutefois, il a un peu moins de force segmentaire que du côté gauche, il ne peut marcher seul. Quand on le met debout et qu'on le soutient, il talonne. Légère dysmétrie dans les mouvements délicats de la main. Il n'existe pas d'adiadococinésie. En faisant la recherche de la déviation de l'index de Barany employée pour le diagnostic des affections du cervelet, on constate que l'index droit dévie à droite.

Les réflexes tendineux aux quatre membres sont égaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils, le réflexe cremas-térien est plus faible à droite qu'à gauche, les réflexes cutanés abdominaux paraissent abolis à droite.

Le blessé se plaint de fourmillements dans le membre supérieur droit, spécialement au niveau de la main. La sensibilité au tact paraît intacte (pinceau, ouate, doigt), mais on note toutefois un léger agrandissement des cercles de Weber à droite et des erreurs de localisation de quelques centimètres. Très légère hypoalgésie à la piqûre, surtout du côté droit. Pas

d'erreur dans l'interprétation des sensations thermiques (eau chaude, eau froide, glace, éther) ; mais, par comparaison, le malade spécifie que la sensation thermique n'est pas tout à fait semblable à droite et à gauche.

La notion des attitudes segmentaires est abolie aux doigts et à l'articulation radio-carpienne à droite; elle est normale aux autres articulations du membre supérieur et à celles du membre inférieur.

Astéréognosie complète de la main droite ; il ne peut déterminer ni la forme ni le volume, ni le poids, ni la consistance d'aucun objet usuel ; il dit ignorer même qu'il a un objet dans la main.

Aucun trouble trophique et vasomoteur, pas d'apraxie, pas d'aphasie, intelligence normale. Les pupilles en myosis réagissent faiblement à la lumière.

L'état général de ce blessé s'améliora rapidement. Il peut se lever et marcher dans le courant du mois d'août, les pupilles reprirent rapidement leur réaction normale, mais les troubles de la sensibilité ne se modifièrent pas.

Un nouvel examen clinique, pratiqué le 9 septembre, donne les résultats suivants :

Aucune hémiplégie. La résistance aux mouvements passifs est très bonne, mais semble un peu moindre à droite qu'à gauche. Pas de troubles de la motilité de la face. Aucune ataxie. Il existe une certaine lenteur, une certaine dysmétrie dans les mouvements des doigts de la main droite, dans l'acte par exemple d'opposer le pouce à chacun des autres doigts, de prendre un objet tel qu'une épingle ou une allumette. Difficulté pour boutonner un bouton; le malade se sert de sa main droite pour manger, mais il lui arrive parfois de laisser tomber ce qu'il tient. On ne constate plus la déviation de l'index, notée à l'un de nos précédents examens : aucune syncinésie.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont un peu plus forts à droite qu'à gauche.

Le malade n'a aucune douleur spontanée dans ses membres du côté droit. Il dit sentir ce côté plus lourd que le gauche et que le bout de ses doigts est comme mort. Les troubles de la sensibilité tactile sont réduits au minimum; le contact léger d'un flocon d'ouate, d'un pinceau est partout perçu. On constate un léger agrandissement des cercles de Weber et des erreurs de localisation de quelques centimètres. Très légère hypoalgésie à la piqure, au pincement, à la traction des poils, sur le membre supérieur, le tronc et le membre inférieur à droite, mais non sur le cou et la face. Le blessé sent bien le chaud et le froid, il ne fait aucune erreur, mais spécifie toujours que le côté droit lui semble plus endormi que le gauche. Aucun trouble de la sensibilité vibratoire au diapason.

La notion des attitudes segmentaires des doigts est abolie; la position donnée aux doigts de la main droite ne peut être reproduite avec les doigts de la main gauche; il n'y a pas de trouble des attitudes segmentaires des autres articulation du membre supérieur, ni d'aucune articulation du membre inférieur.

Astéréognosie absolue pour tout objet de la main droite. Aucune apraxie idéatoire ou idéo-motrice, aucune aphasie, aucune hémianopsie.

Toutes les observations ne sont pas aussi pures. Le plus souvent, il existe quelques variantes; on est en présence d'un pseudo-syndrome sensitif cortical traumatique, par exemple dans les obser-

ventions d'André-Thomas, où il s'ajoute au tableau classique une hypoesthésie douloureuse et thermique, etc.

Villaret a classé ces différents types d'anesthésie corticale traumatique, par rapport à l'astéréognosie, en cinq groupes :

1° Astéréognosie avec ou sans altération de la discrimination tactile, mais sans aucun autre trouble de la sensibilité.

2° Astéréognosie associée à l'abolition de la discrimination tactile et du sens des attitudes, mais sans aucun trouble de la sensibilité (syndrome cortical de Dejerine).

3° Astéréognosie associée à la suppression de la sensibilité osseuse, avec ou sans abolition de la discrimination tactile, mais sans autre trouble de la sensibilité.

4° Astéréognosie associée à la suppression de la sensibilité osseuse et à la diminution des sensibilités superficielles, mais sans modification du sens des attitudes.

5° Astéréognosie associée à l'anesthésie osseuse et à l'altération du sens des attitudes avec ou sans diminution d'un ou plusieurs modes de la sensibilité superficielle.

Il est plus rare de constater un syndrome sensitif cortical tout à fait pur dans les syndromes vasculaires.

OBSERVATION LII. — GUILLAIN, GIROT et IVAN BERTRAND.

Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical pariétal.

M^{me} G. L..., hospitalisée à la Salpêtrière, division Pinel, le 20 mai 1923, à l'âge de soixante-quinze ans, présentait de façon intermittente, un syndrome de type jacksonien coexistant avec de la parésie brachiale gauche et des troubles de la sensibilité.

En décembre 1922, à l'âge de soixante-treize ans, ictus suivi d'hémi-parésie gauche, à prédominance brachiale, ayant rétrocéde presque entièrement et ne laissant comme trace qu'une diminution notable de la force de l'extrémité distale du membre supérieur gauche, et une exagération des réflexes dans le domaine parésié.

Un an après cet ictus, surviennent des crises jacksoniennes gauches avec aura sensitive dans le domaine du membre supérieur gauche, crises convulsives s'étendant du membre supérieur gauche à la moitié gauche de la face, et enfin au membre inférieur gauche. Ces crises ne se généralisent pas et ne s'accompagnent de perte de connaissance que lorsque le membre inférieur gauche présente des mouvements cloniques. Après ces crises, l'hémi-parésie gauche s'accroît, persiste quelques jours et rétrocede.

Dans les premiers jours succédant aux crises, on remarque, dans la moitié gauche du corps, des troubles de la sensibilité superficielle au tact, à la piqure, au chaud et au froid, particulièrement marqués aux membres supérieurs gauches où existent des troubles de la sensibilité profonde.

DANS L'INTERVALLE DES CRISES :

Motilité. — La marche s'effectue bien, sans ataxie. Immobile debout, on ne constate ni signe de Romberg, ni oscillation. On note une très légère

diminution de la force du membre inférieur gauche, portant plutôt sur la racine du membre; la parésie frappe surtout le membre supérieur gauche et en particulier la main; flexion, opposition, adduction des doigts, flexion du poignet, sont presque impossibles, tandis que la parésie diminue en se rapprochant de la racine du bras.

Les traces de parésie faciale gauches sont extrêmement légères. Pas de contracture, pas d'atrophie musculaire, pas de mouvements involontaires, pas de déformation de la main ni des doigts, pas de troubles vasomoteurs.

Réflexivité. — Rotulien, cubito-pronateur, stylo-radial, olécranien, radio-pronateur gauche, sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire, indifférent à gauche, se fait à droite en flexion. Réflexes vélo-palatin, cornéen, naso-palpébral, normaux.

Pupilles égales réagissant à la lumière. On note un nystagmus dans le regard latéral des deux côtés. Il n'existe pas d'hémianopsie.

La parole est intacte, l'intelligence n'est pas altérée.

La malade souffre de céphalée, localisée dans l'hémicrâne gauche, exagérée par la percussion.

Nous croyons intéressant d'insister tout spécialement sur les *troubles de la sensibilité* constatés chez cette malade.

Elle n'a pas de douleur spontanée dans la moitié gauche du corps, mais lorsqu'elle est fatiguée, elle accuse une sensation de « contusion » au niveau de l'avant-bras et de la main gauche.

Dans l'intervalle des accès convulsifs et lorsqu'il y a quelque temps* déjà que la malade n'a pas fait de crise jacksonienne, on ne note aucun trouble de la sensibilité superficielle (sensibilité analytique); tact, piquûre, chaud et froid sont perçus partout également, même au membre supérieur gauche.

Par contre, la sensibilité profonde (sensibilité synthétique), est altérée. Si la pression est perçue également d'un côté à l'autre, même au niveau des doigts de la main gauche, les vibrations du diapason sont moins bien senties à la main et à l'avant-bras gauches que du côté droit.

Le sens de position des doigts ou du poignet gauches est aboli, il est diminué au coude gauche.

Le sens stéréognostique de la main gauche est très troublé: une fourchette, une cuillère, des lunettes, une épingle anglaise, un bouton, un tire-bouchon, ne sont pas identifiés de la main gauche. La malade peut simplement dire, en tâtant avec sa main gauche, qu'un objet est cylindrique, qu'il est en fer, mais elle n'est pas capable de spécifier qu'un objet est cubique et qu'il est en bois.

Elle différencie une balle dure d'une balle molle. Elle reconnaît une étoffe de laine, mais elle est incapable de différencier du velours de la soie.

Elle a conservé la faculté d'apprécier les poids. L'épreuve des cercles de Weber met en évidence des erreurs constantes, un très grand élargissement des cercles dans toute l'étendue de la face palmaire, du poignet, des doigts gauches.

Cette malade est décédée le 11 novembre 1926, consécutivement à une insuffisance ventriculaire gauche.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Hémisphère droit. On découvre superficiellement un ramollissement atteignant l'étendue d'un cercle de 2 centimètres de diamètre, au niveau du tiers supérieur du sillon rétro-rolandique. Le ramollissement détruit en avant la circonvolution pariétale ascendante, sur une hauteur de 2 centimètres environ, et s'avance jusqu'au niveau de la scissure

de Rolando; en arrière, le ramollissement écorne légèrement la limite antérieure du gyrus supramarginalis. La pariétale ascendante, dans sa partie supérieure, paraît plus atrophiée qu'une circonvolution absolument normale.

Des coupes horizontales macroscopiques sériées sont pratiquées. La frontale ascendante est intacte dans toute sa hauteur, aussi bien sur son versant antérieur que postérieur. La pariétale ascendante, au voisinage de l'opercule rolandique, est atteinte au niveau de son versant postérieur.

Au-dessous du foyer superficiel macroscopique de ramollissement, on constate que la P. A. est nécrosée sur ses deux versants et au niveau de son axe blanc.

Il se produit là un véritable ramollissement cortical, et plus haut sous-cortical, qui maintient en apparence la forme de la circonvolution, mais en détermine l'atrophie. La lésion pariétale s'arrête dans la profondeur, à 3 ou 4 centimètres du sinus longitudinal supérieur.

Le gyrus supramarginalis est surtout atteint au niveau de son versant antérieur, mais le ramollissement se prolonge un peu en arrière, à l'intérieur de son axe blanc, tout en respectant l'écorce.

Au niveau du putamen, à 3 millimètres de distance de la portion moyenne du bras postérieur de la capsule interne, on découvre une petite lacune.

Dans le segment attenant du bras postérieur de la capsule interne existe un léger aspect grisaille de la myéline, correspondant à une dégénérescence secondaire discrète.

Les différentes branches superficielles de l'artère sylvienne droite, qui rampent dans la fosse sylvienne, présentent d'importantes lésions d'athérome; une dissection, avec section transversale des branches vasculaires à différents niveaux, révèlent les lésions intenses d'endartérite, sans que nous ayons pu découvrir une lésion complètement oblitérante.

L'ensemble de la lésion corticale dépend de l'insuffisance fonctionnelle d'une branche de la sylvienne destinée au sillon rétro-rolandique.

Il n'existe aucune lésion dans l'hémisphère gauche dont les artères sont sensiblement normales.

En résumé : Ramollissement cortical et légèrement sous-cortical, dépendant du territoire d'une branche superficielle de la sylvienne, et intéressant la pariétale ascendante droite au niveau de son tiers inférieur.

Les troubles sensitifs de cette malade se rapprochent de ceux décrits par Dejerine en 1914, dans son premier syndrome sensitif cortical, avec cette différence toutefois que, dans notre cas, les vibrations du diapason n'étaient pas perçues dans le domaine de la main et du poignet gauches.

On retrouve, chez notre malade, le syndrome de « la main sensitive pariétale », de Roussy et Branche.

Enfin, on peut rencontrer le syndrome sensitif cortical dans les syndromes tumoraux.

OBSERVATION LIII. — DEJERINE et REGNARD.

Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. Astérognosie. Epilepsie B. J.

Agé de trente-sept ans, plâtrier, est entré à la Salpêtrière le 15 janvier 1912, présentant un certain degré d'impotence de la main gauche et

se plaignant de ne pouvoir reconnaître avec cette main un objet lorsqu'il le cherche dans sa poche.

Au début de l'année 1911, il sentait des engourdissements dans le médius de la main gauche, qui gagnaient les autres doigts. Depuis quatre à cinq mois, crise d'E. B. J., débutant dans les doigts de la main gauche, gagnant ensuite le bras, le côté gauche du visage et la jambe.

Examen. — Pas d'atrophie musculaire. Réflexes tendineux du membre supérieur gauche nettement exagérés.

SENSIBILITÉ :

Main gauche, face palmaire des doigts : *sensibilité tactile* fort peu touchée. Par contre, sur la face dorsale de la main, et des doigts, cette sensibilité est nettement diminuée jusqu'au niveau de l'interligne métacarpio-phalangien.

Sur la face palmaire de la main et des doigts, *le sens de la localisation* est assez altéré à certains examens. C'est ainsi que le malade tantôt ne fait erreur que d'un centimètre, tantôt se trompe de doigt et croit qu'on le touche sur le doigt voisin de celui où a porté l'attouchement.

Quand on lui dit de porter l'index de la main droite sur le point de la main gauche que l'on vient de toucher, il commet des erreurs de plusieurs centimètres.

Les sensibilités thermique et douloureuse sont très peu touchées.

Le sens de la pression et la *sensibilité osseuse* sont intacts. Sur l'avant-bras et le bras, tous les modes de sensibilité sont normaux.

Discrimination tactile. — Elle est très accusée sur la face palmaire des doigts et la paume de la main gauche. Weber : 4 cm. 1/2 à 5 centimètres. Côté sain : discrimination tactile normale.

SENS DES ATTITUDES. — Il est notablement altéré. Les yeux fermés, le malade ne peut indiquer les différentes positions que l'on imprime aux phalanges et aux doigts de la main gauche. Il ne peut, les yeux fermés, reproduire avec la main droite les attitudes passives imprimées aux doigts et main du côté gauche, tandis qu'il reproduit avec cette main gauche toutes les attitudes passives que l'on imprime à la main droite. Incoordination nette des mouvements de la main gauche, surtout les yeux fermés. Si l'on dit alors au malade de toucher le bout de son nez avec son index gauche, il dépasse le but de plusieurs centimètres, d'un côté ou de l'autre.

PERCEPTION STÉRÉOGNOSTIQUE. — Elle est très altérée. Si le malade, ayant les yeux fermés, on lui déplace un objet dans la main gauche, on voit qu'il a conservé en partie l'identification primaire, mais que l'identification secondaire, la notion de forme, a complètement disparu (Une clef : « C'est dur, lisse. — Est-ce long ? — Je ne sais pas. » Un morceau de sucre : « C'est rugueux. — Est-ce long ou carré ? — Je ne sais pas. ») Depuis plusieurs mois, du reste, le malade avait remarqué qu'il ne savait jamais s'il avait quelque chose dans la poche gauche de son pantalon, en y portant la main. De plus, lorsqu'on donne au sujet un objet à palper, on remarque qu'il a de la peine à le saisir, qu'il le manie avec maladresse : c'est qu'en effet, les mouvements d'adduction du pouce, d'opposition du pouce et du petit doigt sont très affaiblis, et on voit qu'il existe une paralysie des muscles des éminences thénar et hypothénar; de même, si l'on ordonne au malade d'écarter les doigts ou de les tenir fermés, d'étendre ou de fléchir les deux premières phalanges, et que l'on examine la force muscu-

laire des interosseux, on s'aperçoit que ceux-ci sont nettement paralysés et n'opposent qu'une faible résistance.

A la face : léger degré de parésie du facial inférieur gauche, mais ce n'est pas certain.

M. I. : réflexes plus forts à gauche; pas de Babinski.

P. L. : liquide clair, albumineuse, 8 lymphos par millimètre cube.

Les crises d'épilepsie B. J. se rapprochent.

Intervention le 22 avril 1912; mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Tumeur large de 5 centimètres, haute de 4 centimètres, épaisse de 3 centimètres. Elle est située en pleine pariétale ascendante, au niveau de sa partie moyenne : elle repousse en arrière cette circonvolution dont la lèvre rolandique se trouve respectée. Elle intéresse aussi le lobe pariétal, surtout le lobe pariétal supérieur. La frontale ascendante est indemne : elle est simplement comprimée et repoussée en avant.

André-Thomas a rapporté l'observation anatomo-clinique d'un abcès du cerveau d'origine traumatique localisé dans le lobe pariétal supérieur, qui s'était accompagné d'un syndrome sensitif cortical typique. Cette observation apporte une contribution très importante à la localisation du syndrome sensitif cortical.

OBSERVATION LIV. — ANDRÉ-THOMAS (résumée).

Le syndrome sensitif consistait en une *hémianesthésie droite* portant à la fois sur les sensibilités superficielles et profondes.

Les *sensibilités superficielles* ne sont pas également intéressées. C'est surtout la sensibilité au tact qui est prise, tandis que la sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique sont presque complètement respectées. En ce qui concerne le tact, c'est moins l'absence de sensation qui caractérise la perturbation que la perception de sa qualité, de sa localisation et de la discrimination tactile. On pourrait presque dire que la sensibilité brute est conservée, tandis que la sensibilité de précision est disparue ou très altérée.

Il existe donc une dissociation de la sensibilité inverse de ce que l'on voit dans les lésions médullaires; puisqu'ici, c'est la sensibilité tactile qui est atteinte, tandis que la sensibilité douloureuse et thermique est respectée.

Parmi les *sensibilités profondes*, la *pression* n'est perçue à droite qu'à un degré beaucoup plus marqué que du côté gauche. La *vibration* du diapason est perçue, mais avec impossibilité de localiser. La sensibilité articulaire est plus altérée, puisque les déplacements ne sont perçus qu'à la condition d'atteindre un angle très élevé. Pour les sensibilités profondes et superficielles, ce sont les finesses qui échappent surtout à la perception, tandis que les sensations plus grossières sont conservées.

L'hémianesthésie se présente donc avec des caractères très particuliers : la *perception stéréognostique est très altérée*, le malade ne reconnaît pas la plupart des objets placés dans sa main; parfois il devine, en particulier lorsqu'il y a du verre ou du métal dans l'objet (montre), à cause de la sensation de froid qu'ils fournissent.

L'abcès se localisait dans le *lobe pariétal supérieur*, et André-Thomas soulève le problème de la localisation des représentations sensibles dans le lobe pariétal supérieur, après Bruns, Nothnagel, Oppenheim, Charles-K. Mills, Monakow.

Néanmoins, « l'étendue de la lésion, la participation de l'écorce et de la substance blanche ne permettent pas de résoudre le rôle du lobe pariétal supérieur ou inférieur ». En effet, « les fibres de projection du gyrus supramarginalis ont été en partie détruites ou refoulées par la poche purulente et on pourrait en tirer un argument en faveur du rôle de cette circonvolution dans la perception des sensibilités.

Mais, d'autre part : « La poche a pu refouler en avant la substance blanche du centre ovale et exercer une pression sur les fibres de projection des circonvolutions centrales, et en particulier de la pariétale ascendante; et si c'est par ce mécanisme qu'elle a produit les troubles de la sensibilité, il faut reconnaître que les voies de la sensibilité ont été fortement compromises avec une élection toute spéciale par rapport aux voies de la motilité (absence presque complète de paralysie), et que les troubles sensitifs se présentent dans ces conditions avec une dissociation singulière.

Une autre observation anatomo-clinique des plus intéressantes a été faite par Bing et Schwartz.

OBSERVATION LV. — BING et SCHWARTZ.

Un jeune homme de dix-neuf ans, Adolphe Lu..., se plaint subitement, au sortir du lit, de violents maux de tête accompagnés de vertiges et de lassitude générale. Au cours des jours suivants, ces symptômes se compliquent de vomissements occasionnels et d'une constipation rebelle. La température s'élève passagèrement à 37°6 ; le 10^e jour, le pouls tombe à 54 par minute et une hémiparésie gauche s'établit. Le malade entre à l'hôpital cantonal d'Aarau avec le diagnostic « Tumeur cérébrale ».

Appelé en consultation, l'un de nous (Bing) constate ce qui suit :

PERCUSSION DU CRANE. — Sensibilité exagérée, notamment à gauche. Pas de matité. Pas de « bruit de pot fêlé ». Ouïe : sans altération notable mais l'épreuve de Weber accuse une latéralisation à droite, celle de Rinné donne un résultat positif des deux côtés. Les autres nerfs crâniens ne présentent pas de particularités.

MOTRICITÉ DES EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES. — Tous les mouvements des extrémités supérieures peuvent être accomplis, mais à gauche la parésie est très nette; en particulier, la pression de la main ne s'exécute qu'avec une extrême faiblesse. De ce côté, la supination de la main s'accompagne régulièrement d'une extension de l'index; une autre syncinésie se manifeste, sous forme d'une hyperextension du poignet, lorsque le malade fait le poing. L'excitabilité musculaire est fortement augmentée à gauche, de même que l'intensité des réflexes osseux et tendineux. La main gauche présente

une légère ataxie quand le malade porte, les yeux fermés, l'index à la pointe du nez.

MOTRICITÉ DES EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES. — A l'exception des mouvements du cou-de-pied et des orteils à gauche qui sont abolis, tous les mouvements sont conservés, mais avec une faiblesse très prononcée du côté gauche. Surréflexivité à gauche, mais sans trépidation épileptoïde et sans Babinski ou phénomènes similaires.

Les réflexes crémastériens et abdominaux ne sont présents qu'à droite. Hypothermie considérable du pied gauche.

SENSIBILITÉ. — Exception faite d'une très légère hypoesthésie tactile de tout le côté gauche du tronc et des extrémités, la sensibilité élémentaire est intacte, pas de troubles de la sensibilité thermique et algique, ni de la sensibilité osseuse examinée au diapason, ni du sens de mouvements et des attitudes.

La *stéréoagnosie* que présente la main gauche du malade est d'autant plus frappante. Il est incapable, les yeux fermés, de reconnaître au toucher la forme des objets que l'on place dans sa main. Il ne sait distinguer une pièce de monnaie d'un crayon, une montre d'une boîte d'allumettes, etc.

En raison de la coïncidence de ces troubles de l'identification tactile (« forme primaire ») avec une hémiparésie d'intensité et de spasmodicité peu prononcées, le diagnostic suivant fut établi : « Foyer cortical ou méningé de l'hémisphère droit, occupant les deux tiers supérieurs des circonvolutions rolandiques, de la pariétale ascendante en particulier, et empiétant probablement sur le lobe pariétal. »

L'intervention chirurgicale ayant été différée par les hésitations du malade et des siens, l'état de Lu... empira rapidement et il mourut le septième jour après son entrée à l'hôpital.

L'AUTOPSIE et l'examen anatomique des centres nerveux vinrent confirmer le diagnostic topographique déduit du syndrome que présentait le malade, tout en décelant un foyer encore moins étendu que celui que nous supposions.

C'est d'un abcès superficiel qu'il s'agissait, mesurant 5 centimètres de long, sur 2 de large. Son axe longitudinal — déviant légèrement du plan sagittal — était plus éloigné de la ligne médiane à son extrémité antérieure qu'à son extrémité postérieure. La cavité, de forme ovoïde, s'ouvrait en cratère à son pôle antérieur, au niveau de la circonvolution postrolandique; en arrière, elle plongeait sous le cortex du lobe pariétal. Tandis que la surface de la frontale ascendante paraissait intacte, celle de la pariétale ascendante était visiblement altérée dans le voisinage de la perforation de l'abcès.

Grâce à des coupes frontales pratiquées à travers la région affectée et à un examen de préparations microscopiques, nous avons pu localiser nettement les lésions, en précisant le caractère anatomopathologique.

La coupe la plus rapprochée du pôle occipital du cerveau passe par la partie postérieure du splénium du corps calleux. Elle atteint la poche de l'abcès dans la profondeur du lobule pariétal supérieur, à un demi-centimètre en avant du cul-de-sac de cette cavité, dont on aperçoit d'ailleurs l'orifice s'ouvrant sur la convexité cérébrale. Ce dernier affecte la forme d'une fissure dirigée vers la ligne médiane et intéressant le versant postérieur de la circonvolution pariétale ascendante. Latéralement, le lobule pariétal inférieur est indemne d'altérations pathologiques. La cavité, remplie

d'un amas de détritits et de cellules polynucléaires, a des parois assez lisses présentant les différents aspects de la nécrose du tissu cérébral, et tapissées d'une couche de mononucléaires. Vers la périphérie, l'infiltration diminue rapidement d'intensité et ne prédomine plus qu'aux environs des vaisseaux. Presque toutes les cellules ganglionnaires des parties encore conservées du lobule pariétal supérieur se trouvent en pleine dégénérescence. L'altération des fibres myéliniques examinées d'après la méthode de Loyez est moins marquée.

L'examen microscopique de la circonvolution postrolandique décèle l'absence complète du cortex dans le territoire confinant médialement à l'orifice de l'abcès. La substance blanche y est mise à nue, fortement infiltrée de mononucléaires, et couverte d'une nappe de pus coagulé. Ce n'est qu'aux abords de la fissure interhémisphérique que l'écorce est encore reconnaissable, quoique nécrosée.

Une autre coupe atteint l'endroit où la perforation de la poche purulente présente son maximum de largeur, au niveau de la jonction des fibres occipito-pontines et du pédoncule cérébral. L'abcès est ouvert dans toute sa largeur. Sa cavité, remplie d'un pus abondant, pénètre assez profondément dans la substance blanche, même dans la région du lobule pariétal inférieur, mais sans atteindre le gyrus supramarginalis. Le lobule pariétal supérieur, coupé à son extrémité frontale, est réduit à une simple languette. La pariétale ascendante est pour ainsi dire complètement détruite : son écorce, en particulier, n'existe plus. La paroi de l'abcès se laisse facilement séparer des tissus restés sains dans une grande partie de son étendue. C'est une membrane trouble et volumineuse, fortement vascularisée, parsemée de mono et de polynucléaires parmi lesquels on distingue un certain nombre d'éléments granulés. Par ici, pas d'hémorragie ; par contre, il s'en trouve à la base de la frontale ascendante et dans les environs du sulcus cinguli ; elles y sont peu nombreuses, punctiformes, et ne donnent lieu qu'à de légères altérations du parenchyme environnant.

Une autre coupe frontale, pratiquée 1 cm. 1/2 plus en avant que la précédente, montre que l'abcès s'étale à la surface de la circonvolution pariétale ascendante. A ce niveau, les parties adjacentes du lobe pariétal sont intactes. Ici aussi, le gyrus supramarginalis n'est pas altéré. Par contre, la substance blanche de la frontale ascendante est, sur une assez vaste étendue, le siège d'une infiltration inflammatoire et d'hémorragies pétéchiiales. Celles-ci apparaissent encore une fois — en petit nombre, il est vrai — au fond du sulcus cinguli. Toutefois, on peut dire qu'en dehors de la région postrolandique, la corticalité n'a guère souffert.

D'autres coupes frontales nous ont permis de constater que l'abcès ne dépassait pas la partie moyenne de la pariétale ascendante, et que les lésions dans la profondeur de la frontale ascendante n'en débordaient pas le quart supérieur.

Le foyer purulent que nous venons d'étudier avait donc causé la fonte de la moitié supérieure de la pariétale ascendante et avait miné au moins les deux tiers du lobule pariétal supérieur, dont les cellules corticales se trouvaient en état de dégénérescence. La frontale ascendante, dont le cortex était sans lésion apparente, présentait des foyers inflammatoires sous-corticaux dans le quart supérieur de son étendue. Par contre, le lobule pariétal inférieur n'était que très légèrement altéré et la circonvolution supramarginale se trouvait absolument intacte.

C'est l'intégrité relative du lobe pariétal et, en particulier, l'intégrité absolue du gyrus supramarginalis qui nous paraît le point le plus intéressant de nos constatations.

III. — NATURE DU DÉFICIT DES ANALYSEURS D'ORIGINE CORTICALE

Toutes les sensibilités ont une terminaison corticale, et le déficit des analyseurs qui engendre l'astéréognosie peut relever d'anesthésies, exactement comme aux autres étages du névraxe.

Mais le déficit des analyseurs peut relever aussi d'agnosie. Et c'est ce qui distingue le déficit des analyseurs d'origine corticale, du déficit des analyseurs relevé aux autres étages du névraxe.

Or, c'est sans doute de ce mécanisme que relèvent bien des syndromes sensitifs corticaux, de type Verger-Dejerine. On sait, en effet, que ne peuvent être considérées comme sensibilités élémentaires que les sensibilités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire.

Or, les sensibilités thermique, douloureuse, vibratoire, sont intactes dans le syndrome sensitif cortical de Verger-Dejerine. La sensibilité tactile est légèrement touchée, « surtout en tant qu'appréciation des intensités des stimuli gradués progressivement », — appréciation qui n'est plus du ressort de la sensibilité élémentaire.

La kinesthésie est troublée, mais déjà Verger remarquait qu'« il y avait persistance d'une sensation brute de mouvement ». Ce n'est donc pas la sensation de mouvement qui est surtout troublée, ce sont les appréciations spatiales, appréciations d'amplitude et de direction du mouvement, qui ne relèvent pas de la sensibilité élémentaire.

Quels sont les éléments positifs du syndrome de Verger-Dejerine ? « Le trouble du sens de discrimination spatiale, du sens des attitudes et du sens stéréognostique. »

Or, ni la discrimination spatiale, ni la perception des attitudes, ne sont des sensibilités (voir IV^e partie, chapitres I et III) et la stéréognosie ne peut, de toute évidence, être considérée comme un « sens stéréognostique » !

Ainsi, on est conduit à mettre en doute, non l'individualité du « syndrome sensitif cortical », — que tant d'observations anatomo-cliniques établissent, — mais son interprétation en tant que syndrome sensitif.

Il groupe non des déficits sensitifs, mais des déficits de l'interprétation des sensations en fonction de l'intensité ou de l'extensité, c'est-

à-dire des déficits intellectuels spécialisés, des agnosies. Ce syndrome sensitif cortical est en réalité un syndrome perceptif cortical, — *c'est un complexe d'agnosie*, agnosie d'intensité, agnosie d'extensité ou spatiale.

Ici intervient la notion d'analyseurs tactiles. Chaque analyseur comprend une partie périphérique : sensibilité élémentaire, et une partie centrale : le territoire cérébral qui interprète les données de cette sensibilité élémentaire en fonction de l'intensité (s'il s'agit de l'analyseur d'intensité) ou de l'extensité (s'il s'agit de l'analyseur d'extensité).

Au cas d'une lésion corticale, l'analyseur peut être troublé pour deux raisons :

Ou bien pour une cause, en quelque sorte *périphérique*, sa partie périphérique, la sensibilité élémentaire, est atteinte à sa terminaison qui est corticale, car tous les influx sensitifs ont une insertion réceptive corticale.

Dans ce cas, on observe un déficit des analyseurs par anesthésie, — véritable « syndrome sensitif cortical » qui ne se distinguera en rien des autres syndromes sensitifs infracorticaux.

Ou bien pour une *cause centrale* : sa partie centrale, le territoire cérébral d'interprétation intellectuelle de ces sensations est lésé. Dans ce cas, la sensation élémentaire est intacte, mais elle n'est plus appréciée en fonction de l'intensité (s'il s'agit de l'analyseur d'intensité), ni en fonction de l'extensité (s'il s'agit de l'analyseur d'extensité). Le déficit de l'analyseur relève non d'anesthésie, mais d'*agnosie*, agnosie d'intensité, ou agnosie d'extensité.

C'est dans ces cas, par exemple, qu'on observera des sensibilités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire, intactes ou quasi intactes, mais un déficit de l'appréciation de l'intensité des stimuli tactiles, un trouble de la discrimination spatiale, de l'appréciation de la direction et de l'amplitude des mouvements; enfin, une astéréognosie constamment conditionnée, dans de pareils cas, par une amorphognosie et souvent une ahylognosie.

En fait, on observe dans les lésions corticales deux ordres de troubles nullement comparables :

D'une part, des syndromes d'*anesthésie* absolument comparables aux anesthésies périphériques. Ce sont là les faits signalés par Dejerine et Mouzon (deuxième syndrome sensitif cortical, qui est — en bref — tout l'opposé du premier), et volontiers réunis par Pierre Marie et Bouttier, André-Pierre Marie.

D'autre part : des syndromes répondant à la description classique du syndrome sensitif cortical et qui ne sont pas, d'après nous, des

anesthésies, mais des complexes d'*agnosies*, — dans lesquels, d'ailleurs, l'agnosie spatiale (1) (perte de la discrimination spatiale, des qualités spatiales de la kinesthésie, de la perception des attitudes, de la morphognosie bi-dimensionnelle et tri-dimensionnelle) prend constamment le pas.

Enfin, il est bien certain qu'entre ces deux syndromes d'*anesthésie* et d'*agnosie* corticales, par lésion respective des parties périphériques (terminaison) et centrales des analyseurs, il existe toutes les *transitions*, à tel point qu'il sera souvent difficile de dire si le déficit des analyseurs relève d'anesthésie, auquel cas il n'a aucune valeur topique, ou d'agnosie, auquel cas il est spécifiquement cortical.

(1) Il importe de remarquer qu'il existe deux types d'*agnosie spatiale* : l'agnosie d'origine tactile et l'agnosie spatiale d'origine visuelle; cette distinction a la plus grande importance pour le diagnostic topographique (voir IV^e partie, chapitre IV).

CHAPITRE VI

LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX

(Suite)

II. — LES ASTÉRÉOGNOSIES SANS DÉFICIT DES ANALYSEURS

Tandis que l'astéréognosie par déficit des analyseurs peut s'observer aussi bien dans les lésions périphériques que dans les lésions corticales, l'astéréognosie sans déficit des analyseurs est caractéristique d'une lésion corticale.

L'astéréognosie sans déficit des analyseurs se présente sous le type de l'asymbolie tactile, le trouble porte sur la reconnaissance de l'espèce de l'objet, bien que les différenciations de formes et de matières (morphognosie et hylognosie) soient correctes, au moins relativement. Il est tout à fait exceptionnel d'observer une astéréognosie sans aucun déficit, si léger soit-il, des analyseurs; mais ce qu'on observe assez fréquemment, c'est une astéréognosie inexplicable par le déficit des analyseurs, — en l'absence de tout parallélisme entre les deux troubles, dans l'intensité, dans l'espace, dans le temps.

Nous rapporterons successivement :

- 1° Des exemples d'astéréognosie pure (asymbolie tactile);
- 2° Des exemples d'astéréognosie inexplicables par le déficit des analyseurs, — en insistant tout particulièrement sur les cas où l'astéréognosie précède le déficit des analyseurs, ou subsiste alors que ce dernier a disparu.
- 3° Des exemples d'association d'asymbolie tactile avec d'autres troubles de la pensée symbolique, aphasie, apraxie, agnosie visuelle.

Nous rapportons, avec détails, l'observation de la malade J. M... Cette malade a été l'objet d'une présentation de Guillain et Bize, à la Société de Neurologie, le 3 mars 1932, sous le titre d' « Astéréognosie pure par lésion corticale pariétale traumatique ». Nous avons pu l'examiner pendant plusieurs mois, tant à la clinique de la Salpê-

trière, qu'au laboratoire de Physiologie des Sensations : ce sont en grande partie les résultats de ces examens, qui nous ont amené à proposer l'interprétation de l'asymbolie tactile précédemment exposée (V^e partie, chapitre II).

OBSERVATION LVI

M^{lle} J. M..., âgée de vingt et un ans, sténo-dactylo, est venue consulter à la clinique neurologique de la Salpêtrière, en février 1932, pour les conséquences d'un traumatisme cérébral. Le 13 septembre 1931, cette jeune fille se tire une balle de revolver dans la région pariétale droite; elle tombe aussitôt à terre, sans toutefois perdre connaissance; elle se traîne, à l'impression de bouillonnements dans la tête. Elle est transportée à l'hôpital, où l'on constate une blessure de la région pariétale droite, avec esquilles osseuses et issue de matière cérébrale : l'examen radiographique ayant montré que la balle siégeait à la région pariéto-occipitale gauche, on lui fait à ce niveau une trépanation et l'on extrait la balle. Après l'intervention, la blessée dit qu'elle ne pouvait mobiliser ses membres (bras et jambe du côté droit et gauche); mais rapidement, au bout de vingt-quatre heures, elle a pu mobiliser d'une façon normale son bras droit. D'autre part, quelques troubles de la parole se sont manifestés, notamment dans le domaine de l'évocation des mots, alors même que la compréhension demeurerait intacte. Ces troubles n'ont été d'ailleurs que passagers, car au bout de huit jours environ, toute perturbation du langage avait disparu. Il n'y a jamais eu ni douleurs, ni paresthésies dans les membres. Dans la suite, les troubles moteurs ont régressé, la motilité du côté droit est redevenue normale, mais il persiste une hémiparésie gauche.

EXAMEN (mars 1934) :

Motilité. — La station debout est normale. La marche est possible, mais le membre inférieur gauche racle le sol (démarche d'hémiplégique gauche), pied en varus équin. Force segmentaire : Au membre supérieur et au membre inférieur droits, la force est normale. A gauche : au membre inférieur, diminution nette de la force des extenseurs et des abducteurs. Au membre supérieur : les doigts sont en demi-flexion et le pouce à demi-fléchi est sur le même plan que les autres doigts; l'éminence thénar et les espaces inter-osseux sont atrophiés. La force est diminuée pour l'adduction des doigts, l'extension des premières phalanges, l'adduction et l'opposition du pouce.

Cinétisme. — Il n'existe aucun mouvement anormal, ni au repos, ni intentionnellement. Il n'y a aucune ataxie.

Il existe à gauche une difficulté pour exécuter les mouvements fins (coudre, tricoter); « ce qui gêne surtout la malade, c'est la difficulté du mouvement rapide qui a pour conséquence que, si chaque mouvement des doigts est possible, il ne peut se faire qu'avec une certaine lenteur ».

Tonus. — A la mobilisation passive, une certaine raideur aux membres inférieur et supérieur gauches.

Réflexivité. — Aux membres supérieur et inférieur droits, les réflexes sont normaux. Aux membres inférieur gauche et supérieur gauche : ils sont exagérés. Le signe de Babinski est positif du côté gauche. Les réflexes cutanés sont diminués du côté gauche.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : La sensibilité tactile est absolument normale. Les examens ont été répétés un grand nombre de fois et nous ont donné les moyennes suivantes :

	<i>Main droite</i>	<i>Main gauche</i>
Eminence thénar...	entre 0,09 et 0,10 : 0,095	entre 0,09 et 0,10 : 0,095
Pulpe de l'index (3 ^e phalange).....	— 0,05 et 0,06	— 0,05 et 0,06
Entre racines des 4 ^e et 5 ^e doigts (face dorsale).....	— 0,07 et 0,08	— 0,07 et 0,08

S. douloureuse : Les sensibilités douloureuses sont absolument normales :
 qu'il s'agisse de piqure (algomètre de Chéron) : 150 grammes des 2 côtés.
 qu'il s'agisse de pincement (algomètre de Piéron) : 750 grammes des 2 côtés.
 qu'il s'agisse de brûlure (eau à 60°) : 2 sec. 1/2 à 3 secondes des 2 côtés.

S. thermique : Les sensibilités thermiques (chaud et froid) sont absolument normales.

S. kinesthésique : La sensibilité kinesthésique est absolument normale. Seuil kinesthésique égal à droite et à gauche (environ 1°).

S. vibratoire : La sensibilité vibratoire est absolument normale :

à gauche : seuil vibratoire, entre 45 à 50 secondes.

à droite : seuil vibratoire, 50 secondes.

EXAMEN DES SENSIBILITÉS EN FONCTION DU TEMPS. — Ni latence anormale des sensations, ni labilité des seuils, ni persévération sensitive.

PREMIÈRE CONCLUSION. — Les cinq sensibilités élémentaires (tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire) sont absolument normales.

Le seuil absolu de chaque sensation est normal, par rapport à un sujet normal et par rapport au côté sain.

Les perceptions d'intensité. — Les perceptions différentielles d'intensité, étudiées pour la *sensibilité tactile* et pour la *perception des poids*, se sont montrées sensiblement les mêmes à droite et à gauche, — et cela à chacun de nos examens.

Voici le résultat d'un examen du seuil différentiel d'intensité, en date du 17 mars 1934 :

Esthésiomètre à crin de von Frey. — Recherche à partir de la division 6. On demande à la malade quelle est la plus forte des deux excitations dont l'une est toujours 6 ? Le seuil différentiel est à la pulpe de l'index gauche, vers 13. Le seuil différentiel est à la pulpe de l'index droit, vers 12,5.

LES PERCEPTIONS SPATIALES :

1° *Localisation tactile* (topognosie). — Il y a une très légère différence qui n'est apparue qu'en multipliant les examens :

à droite (pulpe de l'index, 3^e phalange) : le coefficient d'erreur est de 2 mm. 2.

à gauche (pulpe de l'index, 3^e phalange) : le coefficient d'erreur est de 4 mm. 3.

La topognosie fut explorée par différents procédés, sans qu'on puisse déceler une dissociation nette entre le résultat des divers tests.

2° *Discrimination tactile* (seuil spatial simultané). — Les résultats de l'examen de la discrimination spatiale sont fort instructifs. A notre examen du 3 mars 1934 (expériences faites sans pièges), nous avons trouvé les résultats suivants :

à droite (pulpe de l'index, 3^e phalange) : seuil spatial simultané :
2 mm. 65.

à gauche : voici les réponses obtenues dans la région symétrique :

	Réponses
17 mm.....	Deux.
13 —	Deux.
10 —	Deux.
8 —	Deux.
6 —	Deux.
3 —	Deux.
2,5 —	Deux.

Le seuil paraissait donc normal, égal à celui du côté opposé. On arrêta là l'expérience.

Le 10 mars 1934, on refit l'expérience *avec pièges* :

Du côté droit, le seuil resta fixé à 2 mm. 6, 2 mm. 7. Mais, du côté gauche, on constata que la malade répondait « deux », alors qu'elle n'était touchée que par une seule pointe.

Voici le détail des expériences à droite :

0 mm.	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3
Pièges, 1 seule pointe						
1	»	1	1	1	1	2
1	»	1	1	1	2	2
1	»	1	1	1	2	2
1	»	1	1	1	1	2
1	»	1	1	1	2	2
1	»	1	1	1	2	2
1	»	1	1	1	2	2
1	»	1	1	1	2	2
1	»	1	1	1	2	2

Résultats avec la main gauche :

0 m/m.	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4
2	»	1	2	»	2	2
2	»	2	1	»	2	»
2	»	2	2	»	2	»
1	»	2	2	»	2	»
2	»	1	2	»	2	»
2	»	1	2	»	1	»
2	»	2	2	»	2	»
2	»	2	2	»	1	»
1	»	1	2	»	2	»
2	»	1	2	»	2	»

Il n'y a donc aucune conclusion possible sur le seuil spatial simultané du côté gauche, puisque, à une seule pointe, le sujet répond « deux ». Il y a donc un trouble de la discrimination spatiale. Nous avons alors fait une série d'essais de réapprentissage, et le sujet devait répondre « un » ou « deux » en regardant les pointes. Les désignations étaient alors correctes; mais dès que la malade ne regardait plus les pointes, l'incohérence des réponses était complète. La malade répondait « deux » pour une pointe. On est cependant arrivé, après un certain nombre d'épreuves, à établir le seuil spatial à la main gauche. Il se fixe à environ 1 centimètre, au lieu de 2 mm. 65 pour la main droite.

Au-dessus de 1 centimètre, on obtient à gauche 80 % de réponses correctes.

Ce seuil a une valeur réelle, car depuis son réapprentissage, la malade ne répond plus « deux » pour une pointe.

En conclusion, la discrimination spatiale est légèrement troublée du côté gauche.

3° Discrimination spatiale successive (seuil spatial successif) :

à droite (pulle index 3^e phalange) : 2 à 2 mm. 1/2.

à gauche — — — — — 4 à 5 mm.

4° Les qualités spatiales de la kinesthésie. — L'appréciation de l'amplitude et de la direction est égale à droite et à gauche. Nous avons utilisé pour cette épreuve l'appareil de Michotte (chariot).

A) INDEX GAUCHE SUR LE CURSEUR DE BOIS :

Déplacement de 6 cm.		Réponses
Comparé à 6,2 cm		Egal.
— 6,4 —		Plus grand.
— 6 —		Egal.
— 5,8 —		Egal.
— 5,6 —		Plus petit.
Seuil : 0 04.		

B) INDEX DROIT SUR LE CURSEUR DE BOIS :

Déplacement de 6 cm.		Réponses
Comparé à 6,2 cm		Egal.
— 6,4 —		Plus grand.
— 6 —		Egal.
— 5,8 —		Egal.
— 5,6 —		Plus petit.
Seuil : 0,4.		

5° Statognosie. — La statognosie est explorée par les différentes méthodes; elle est normale et donne les mêmes résultats à droite qu'à gauche.

RECONNAISSANCE TACTILE :

Hylognosie. — La différenciation des matières est égale à droite et à gauche. La malade ne fait pas d'erreur dans les différents tests (tests de la série chaud-froid, lourd-léger, dur-mou, rugueux-lisse).

Morphognosie. — A) Morphognosie bi-dimensionnelle statique : parfaite à droite, bonne à gauche, pourvu que les formes employées dépassent le centimètre. Il y a un petit trouble dans l'appréciation de certaines formes statiquement appliquées et qui s'explique parfaitement par le trouble de la discrimination spatiale. C'est ainsi qu'un petit cercle de 1 centimètre de

diamètre n'est pas distingué d'une petite rondelle pleine, de dimensions similaires.

b) Morphognosie bi-dimensionnelle kinétique : la reconnaissance des formes, lettres, chiffres, dessinés sur la peau, est parfaite à droite et à gauche, pourvu qu'il s'agisse de formes simples. Un petit cercle de dimensions similaires au cercle, qui n'a pas été reconnu quand il a été statiquement appliqué, est parfaitement reconnu quand il est dessiné.

c) Morphognosie tri-dimensionnelle : les sphères du morpho-esthésiomètre sont parfaitement distinguées des cylindres, aussi bien à droite qu'à gauche. Le seuil morphognostique est le même. A partir des sphères 14 et 15, le malade reconnaît que ce n'est plus rond.

STÉRÉOGNOSIE. — Contrastant avec l'intégrité relative des analyseurs, il y a chez cette malade une *astéréognosie intense*. Sans doute, il y a un très léger degré d'amorphognosie, conditionné par un léger agrandissement du seuil spatial simultané : nous en tenons compte. C'est ainsi qu'une pièce de 10 centimes trouée reconnue à la main droite, ne l'était pas à la main gauche. Ce trouble peut s'expliquer par la légère disdiacrisie qui empêche la malade de percevoir la discontinuité caractéristique. Mais ce léger trouble est manifestement insuffisant pour expliquer l'astéréognosie.

La plupart des objets ne sont pas reconnus, mais le malade en décrit parfaitement les qualités spatiales et moléculaires,

Voici quelques exemples caractéristiques :

Objets.	Main gauche.	Main droite.
Crayon.	C'est dur, c'est lisse, c'est allongé, c'est cylindrique à un bout, c'est plat à l'autre bout, il y a une pointe.	Crayon (2 secondes).
Ciseaux.	C'est froid, c'est en fer, il y a un rond, puis un autre rond... ce sont des lunettes.	Ciseaux (3 secondes).
Boîte d'allumettes.	Ce n'est pas très dur, c'est peut-être du carton ; il y a une pointe, deux pointes, trois pointes, quatre pointes. Ici, c'est rugueux.	Boîte d'allumettes (2 secondes).
Bougie.	C'est long, c'est lisse. (On lui demande si c'est un crayon.) Non, c'est trop gros... c'est arrondi... Je ne sais pas ce que c'est.	Bougie (2 secondes).
Petite cuillère.	C'est en métal, c'est froid et dur, c'est mince au milieu. Il y a une extrémité aplatie, une autre ovale avec un creux.	Petite cuillère (3 secondes).

Le nombre d'objets qu'elle ne reconnaît pas est considérable : il y a d'ailleurs d'importantes variations d'un examen à l'autre. Cependant, il est quelques objets simples caractérisés par exemple par leur forme, qu'elle reconnaît, mais au bout d'un temps très long. C'est en particulier le cas des corps stéréométriques :

<i>Objets.</i>	<i>Main gauche.</i>	<i>Main droite.</i>
Cube.	Il y a une pointe, un angle, deux, trois, quatre angles. Tous les côtés sont égaux, c'est un carré. Il y a une autre face, puis une autre face. (Elle les compte.) C'est peut-être un cube. (Durée de la reconnaissance : 3 minutes.)	Cube (3 secondes.)
Pyramide.	Il y a une pointe, mais l'autre côté est plat, avec quatre angles : c'est une pyramide. (Durée de la reconnaissance : 120 secondes.)	Pyramide (3 secondes.)

Si on donne à la malade un objet déjà palpé, elle reconnaît l'avoir palpé : « J'ai déjà eu cet objet dans les mains », mais elle ne peut l'identifier.

Si on lui demande de rechercher dans une série d'objets qui n'ont pas été palpés, un objet qui l'a été : elle y arrive la plupart du temps.

Si on lui donne le nom de l'objet à trouver dans une série d'objets mélangés dans une boîte : elle retrouve l'objet.

Si on lui montre l'objet, puis qu'on lui demande de le rechercher, les yeux fermés, dans une série d'autres objets : elle y parvient.

On pourrait donner à ces épreuves le nom d'*épreuves de facilitation*, par analogie avec les épreuves employées dans l'examen des aphasiques.

Nous avons également examiné la stéréognosie des deux pieds : elle est absolument symétrique et normale.

EXAMENS DES AUTRES FONCTIONS SENSORIELLES :

Fonction visuelle. — Acuité visuelle, O. D. et O. G. : 10/10^{es}. Réaction pupillaire, motilité, fond d'œil : normaux. Il n'existe aucune hémianopsie. La perception des couleurs est normale. La perception du relief et des formes est normale.

Fonctions auditive, olfactive et gustative. — Sensation et identification : normales.

Examen du langage. — Il n'existe aucune perturbation dans le domaine de l'audition verbale, de la lexie, de l'évocation verbale, de l'articulation et du graphisme.

Nous avons soumis cette malade aux différentes épreuves préconisées par Head, en particulier dans l'examen des aphasies sémantiques : tous ces tests ont été parfaitement exécutés.

EXAMEN DE LA PRAXIE. — Praxie élémentaire : épreuve normale. Idéopraxie : épreuve normale.

Le comportement mental de cette malade est absolument normal.

M. Bourguignon a bien voulu examiner les *chronaxies sensitives* des deux mains de la malade. En voici les résultats :

Paume de la main droite :

		Chronaxies normales	
Point de choc : 0,188.....		0,16 à 0,34	
— fourmillement : 0,76.....		0,80	1,70
— chaleur : 1,84.....		1,6	3,4
<i>Paume de la main gauche :</i>			
Point de choc : 0,176.....		0,16 à 0,34	
— fourmillement : 2,20.....		0,80	1,70
— chaleur : 6,80.....		1,60	3,40

Les chronaxies sont donc rigoureusement normales à droite ; à la main gauche, au contraire, il y a une dissociation.

La chronaxie de choc (sensibilité tactile) est normale.

Les chronaxies de fourmillement et de chaleur sont augmentées (environ 2 à 3 fois la normale, exactement 2 fois la valeur moyenne pour la chronaxie de fourmillement, et 2,7 pour la chronaxie de chaleur).

Le rapport de la chronaxie de choc à celle de fourmillement est très augmenté, tandis que le rapport de la chronaxie de chaleur à celle de fourmillement est normal (3, le rapport normal étant 2 à 3).

Gerstmann a publié, en 1918, un cas d'astéréognosie corticale pariétale traumatique, qui présente de grandes analogies avec le nôtre.

OBSERVATION LVII. — GERSTMANN (résumée).

Un soldat d'infanterie, J. H., trente-quatre ans. Lésion par coup de feu au début de juin 1915, du lobe pariétal droit. Le blessé a perdu connaissance après la blessure. En reprenant conscience, il remarque une faiblesse de sa main gauche et que, dans l'obscurité, il ne reconnaît plus à l'aide de cette main les objets, même les plus usuels.

A l'examen, au début de juillet 1915, on observe les suites d'un coup de feu tangentiel dans la région de la partie postérieure de l'os pariétal droit, au voisinage du tuber pariétal. La radiographie montre une perte de substance osseuse, grosse comme une pièce de 2 hellers, avec séquestres osseux nombreux. La localisation de la lésion par coup de feu coïncide exactement avec la région que l'on obtient lorsqu'on trace, par rapport à la ligne sagittale du crâne, une ligne verticale au bord postérieur du Proc. mastoïdien, et qu'on la coupe par une horizontale qui passe entre le bord supérieur du lobe de l'oreille et la suture sagittale. L'endroit où ces deux lignes se croisent quand elles sont rapportées à la surface cérébrale répond aussi bien, d'après nos mesures que d'après celles d'auteurs tels que Horsley, Kocher, Krönlein et d'autres (qui ont mesuré d'après les méthodes cranio-encéphalométriques), à la région moyenne de la circonvolution centrale postérieure et à la partie avoisinante du lobe pariétal inférieur (gyrus supramarginalis).

L'EXAMEN NEUROLOGIQUE révèle un comportement tout à fait normal de la sensibilité et de la parole, et l'absence de toute anomalie du côté des nerfs cérébraux.

Motilité et sensibilité élémentaire aux extrémités supérieure et inférieure sont intactes. Au membre supérieur gauche : pas de troubles moteurs (ce n'est qu'en faisant accomplir des mouvements très fins et compliqués qu'on trouve une certaine maladresse, qui a diminué de plus en plus).

Les qualités de la sensibilité superficielle et profonde ne sont pas modifiées. On n'a jamais trouvé une altération de la sensibilité à la douleur de la sensibilité thermique, de la sensibilité au contact. Pas de trouble de la faculté de localisation pour différentes excitations. Pas de trouble du sens spatial (discrimination de deux excitations cutanées, simultanée), pas de trouble du sens vibratoire. Pas de trouble de la sensibilité à la pression, ni de la sensibilité aux mouvements passifs, ni de la notion de position.

Bien que les sensibilités élémentaires ne présentent aucun trouble lors des examens répétés, bien que le comportement psychique du malade et sa faculté verbale soient intacts, il n'arrive pas à reconnaître les objets les plus usuels et les plus connus (avec les yeux fermés) par la main gauche. Il ne pouvait indiquer leur signification, leur but et leur utilisation, et il ne pouvait donc pas les nommer.

Cette incapacité de la reconnaissance, cette incapacité de l'identification et par suite de la dénomination n'existe pas pour tous les objets que le malade a dans la main. La plupart des objets palpés ne sont pas reconnus; mais en ce qui concerne les autres, il y a deux comportements :

1° Le malade reconnaît presque toujours les objets simples : boule, pyramide, colonne à quatre côtés, un dé à jouer, une quille, — enfin d'autres objets tels qu'un verre à boire, une bouteille...

2° Pour les autres objets, un jour il les reconnaît, un jour il ne les reconnaît pas :

Il garde la faculté de reconnaître la forme, la grandeur, la dureté.

Si on donne au malade un objet parmi toute une série d'objets qu'il n'a jamais reconnus, mais qu'il doit reconnaître et nommer d'après leurs indices spécifiques caractéristiques, il reconnaît les impressions d'excitation simple, fait des mouvements très adroits du toucher, arrive à indiquer la propriété physique de l'objet, après l'avoir palpé pendant un certain temps. Il arrive à répondre à certaines questions, en général au bout de quelque temps et avec un effort qui diffère selon les jours ou les objets : il indique si l'objet est rugueux ou lisse, grand ou petit, mou ou dur, léger ou lourd, rond ou cunéiforme, long ou court, large ou étroit. Il arrive à identifier le contour assez grossier de la forme de l'objet, quelquefois des contours plus fins; il arrive aussi parfois à les dessiner, mais il ne peut rien dire en ce qui concerne l'origine, le but, l'utilisation et le nom de cet objet.

Seuls des objets dont la reconnaissance tactile est déjà caractérisée et déterminée par leur reconnaissance de forme et de grandeur, comme par exemple des figures stéréométriques (pyramide, triangle, sphère, dé), le malade les reconnaît et les nomme par le toucher, mais avec un certain effort, une certaine fatigue et après un temps de réaction assez long.

EXAMEN DU 18 SEPTEMBRE. 1915

Objets.

Cuillère.	Morceau de métal allongé, élargi d'un côté, arrondi et creusé.
Crayon.	Petit morceau de bois allongé, rond, pointu à un bout.
Montre de poche.	Objet dur, plat, rond, avec quelque chose qui ressort à un endroit.

Objets.

Clef.	Du fer, allongé, rond, dur ; à un bout, il y a une saillie latérale, élargie à l'autre bout avec un trou... (Après s'être fatigué, avoir réfléchi et palpé pendant cinq minutes environ, le malade trouve.) C'est probablement une clef.
Epingle à chapeau.	Objet long, mince, pointu, en fil de fer.
Verre à boire.	Objet lisse, rond, de la grandeur environ d'un poing, tout à fait creux au milieu... (Après avoir palpé plus longtemps, il trouve.) C'est un verre.
Poids de 50 grammes.	C'est rond, plat d'un côté, froid et dur.

EXAMEN DU 12 OCTOBRE 1915

Pinceau.	Objet léger, poilu d'un côté.
Clef.	Cet objet ressemble à une clef.
Crayon.	Après avoir palpé, même description que précédemment, il le dessine fort bien.
Ciseau.	Morceau de métal allongé. D'un côté, pointu et plus étroit ; de l'autre côté, large.
Verre à boire.	Verre à boire.
Pelote de laine.	Objet rond, mou et léger.
Une pièce d'une couronne.	Mince, rond.
Brosse à cheveux.	(Après avoir palpé et décrit l'objet, il dit.) Il me semble que c'est une brosse.
Cuillère.	(La décrit comme précédemment ; puis, après réflexion.) Il se pourrait que ce soit une cuillère.
Canif.	Objet dur. (En dessine bien les contours.)
Peigne.	C'est un objet d'environ 5 centimètres de long sur 5 centimètres de large, aminci d'un côté, pointu, pas lisse, légèrement interrompu. De l'autre côté, c'est assez épais et continu... (Après un moment.) Il me semble que c'est un peigne, mais je ne puis le dire que d'une façon tout à fait incertaine.
Bouchon.	Rond, plat des deux côtés, pas dur, légèrement allongé.
Pomme.	Rond comme une sphère, dur.
Bouteille.	Lisse, dur, rond, allongé. (Après avoir palpé pendant quelques instants.) C'est une bouteille.

Objets.

Allumettes.	Allongé, étroit, pas rond, cunéiforme.
Couvercle de la boîte d'allumettes.	A angles droits, avec une ouverture des deux côtés.
Sphère.	Sphère.
Dé.	Dé.

EXAMEN DU 24 OCTOBRE 1915

Le malade est très fatigué. Il ne trouve même plus ce qu'est une cuillère, une clef, — auparavant reconnus, — bien qu'il décrive correctement les qualités matérielles de cet objet.

Il reconnaît bien les particularités de l'objet ; avec un grand effort, il reconnaît un verre à boire et une bouteille.

Dans les grandes lignes, il reconnaît bien par le tact les particularités de forme des objets, mais avec un intervalle beaucoup plus grand et un effort beaucoup plus grand que précédemment.

EXAMEN DU 3 NOVEMBRE 1915

Une pièce de 10 hellers.	Plat, mince, rond.
Cigare.	Allongé, pointu à un bout, ce n'est ni dur ni mou. (Dessine bien la forme.)
Boîte de cigarettes.	Plat dur, carré. (Dessine bien la forme dans l'air.)

En ce qui concerne les autres objets, même comportement que le 12 octobre 1915.

Si on donne au malade un objet qu'il avait déjà palpé auparavant, mais qu'il n'avait déjà reconnu qu'avec la main droite et saine, et si on le lui remet dans la gauche, en général, il lui semble qu'il le connaît. Après l'avoir palpé pendant un certain temps, il arrive à dire qu'il a déjà eu cet objet dans la main, dans la même séance, sans pouvoir toutefois le distinguer par ses caractères, sans le reconnaître ni le nommer. Cependant, il arrive, quoique avec difficulté et lenteur, à trouver la forme et la grandeur, et quelques particularités de la substance.

Si on demande au malade de rechercher un objet déjà palpé, mais qui n'a pas été identifié par la main gauche, parmi une série d'autres objets qui n'ont pas été palpés avec cette main, les yeux fermés, il arrive à faire l'épreuve correctement la plupart du temps : il reconnaît ce qu'il a palpé. Par contre, il ne reconnaît pas l'objet retrouvé en ce qui concerne sa propriété individuelle, sa signification, son but, son utilisation et sa dénomination.

Le malade est presque toujours capable de trouver avec les yeux fermés, par le tact, un objet qui lui est nommé, et mélangé à trois ou quatre autres objets qui lui sont inconnus, dans une boîte. Si on lui donne le nom, il retrouve l'objet.

L'examen de la faculté de reconnaissance tactile à la main droite et aux deux pieds a donné un résultat normal.

Pas de modification nette au bout de plus d'un an.

Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est l'apparition d'une paralysie tactile pure, comme trouble isolé après une blessure circonscrite par coup de feu de l'os pariétal droit, à un endroit correspondant, d'après l'examen cranio-encéphalométrique, à la région moyenne de la circonvolution corticale postcentrale et à la région avoisinante de la circonvolution supra-marginale.

Kutner, en 1907, a décrit un cas analogue, fort curieux, parce que du côté opposé existait une astéréognosie corticale de type banal.

OBSERVATION LVIII. — KUTNER (résumée).

Il s'agissait d'un épileptique opéré deux fois. La première fois, on fit une résection ostéoplastique sur l'os pariétal droit. Une seconde intervention fut faite sur l'os pariétal gauche. Consécutivement, il y eut de petites lésions cérébrales circonscrites : la première, dans la région du tiers moyen de la circonvolution centrale antérieure droite, laissa une paralysie tactile persistante de la main gauche, avec troubles minimes de la sensibilité profonde et de la faculté de localisation (exemple typique d'une paralysie tactile corticale), et une légère maladresse des mouvements fins des doigts; la deuxième lésion, survenue neuf mois après la première, intéressait surtout la partie inférieure de la deuxième circonvolution frontale gauche et fut suivie immédiatement d'une aphasie motrice qui a cédé au bout de quelques semaines, et une parésie du facial inférieur droit et des mouvements de la langue.

Quatre ans environ plus tard, après une série de crises épileptiques graves, apparut un trouble de la reconnaissance tactile dans la main droite, tout à fait différent de la paralysie tactile de la main gauche.

Ce trouble tactile nouveau se présentait de la façon suivante :

Les sensibilités superficielles et profondes étaient intactes. Les objets étaient reconnus par le toucher en tant qu'objets, c'est-à-dire que la représentation de la forme était éveillée et que le malade pouvait faire la différence avec la main droite par le palper entre des objets connus et inconnus (sans les reconnaître naturellement). Il arrivait même à dessiner la forme de quelques objets après les avoir palpés de la main droite, et arrivait aussi à reconnaître par le tact les objets qui ne sont déterminés que par la forme (figures stéréométriques).

Donc, alors que, dans la main gauche, la faculté de reconnaissance de forme des objets palpés et leur reconnaissance en ce qui concerne l'interprétation et la dénomination était troublée, la faculté de reconnaissance de forme était intacte à la main droite, il n'existait qu'un trouble de la reconnaissance des objets en ce qui concerne leurs indices spécifiques, leur but, leur nom, etc.

Ce cas se caractérisait aussi par des oscillations considérables d'intensité dans le trouble de la reconnaissance tactile, et par une fatigabilité plus marquée à droite qu'à gauche..

L'intérêt de ce cas est la coïncidence chez un seul et même individu de deux formes de troubles tactiles : à gauche, la forme corticale

typique de la paralysie tactile; à droite, la forme plus complexe (qui vient d'être étudiée) et répond à l'asymbolie tactile.

Ce cas décrit par Kutner est un bel exemple de l'existence d'une paralysie tactile corticale, non seulement indépendante de toute perturbation sensitive, mais encore allant de pair avec une faculté conservée de la reconnaissance tactile des formes.

Kutner a désigné le trouble de la reconnaissance tactile, apparu dans la main droite, sous le nom de *paralysie tactile transcorticale*, pour établir la différence avec la *paralysie corticale* de la main gauche.

Néanmoins, il ne pense pas qu'il y ait une différence de principe entre les deux formes, mais croit plutôt que cette différence est peu marquée, et qu'il y a des transitions entre toutes deux, « que les différences cliniques ne sont en partie que de genre quantitatif ».

L'astéréognosie pure a été observée dans des lésions de la zone motrice. Pour Hermann H. Hoppe, l'*astéréognosie pure* indiquerait une lésion de la zone motrice. Il a observé deux cas dans lesquels les lésions spontanées (tumeur de la frontale ascendante au niveau du centre du membre supérieur), ou opératoires (excision des centres de la flexion et de l'extension de la main, primitivement localisés avec le courant faradique), furent suivies d'astéréognosie pure.

Au contraire, l'astéréognosie associée à d'autres troubles de la sensibilité indiquerait une lésion du lobe pariétal.

Mais comme Charles-K. Mills le fit observer à Hoppe : « L'astéréognosie consécutive à une excision d'une partie de l'aire frontale ne peut pas être en toute certitude attribuée à la lésion opératoire. En effet, les manipulations exercées sur le cerveau peuvent retentir à distance et déterminer des troubles circulatoires. »

Nous savons aujourd'hui combien sont fréquents les retentissements à distance des lésions corticales, les phénomènes de diaschise, et c'est sans doute une interprétation analogue qui convient à l'observation de Poggio : astéréognosie survenue à la suite de lésions légères dans le centre moteur des trois derniers doigts.

Voici l'observation de Poggio, telle qu'il la résume lui-même :

OBSERVATION LIX. — POGGIO (résumée).

Femme de vingt-six ans, vigoureuse ; en février 1905, ténia. Peu à peu, elle devient aveugle de l'œil droit. A la clinique ophtalmologique de Turin, on intervient et on enlève un cysticercus.

Quelques mois plus tard, apparition de crises d'épilepsie jacksoniennes typiques; quelques-unes se localisent aux trois derniers doigts de la main gauche; d'autres s'accompagnent de rotation de la tête et des yeux vers la gauche et, dans les deux cas, s'étendent plus ou moins aux régions avois-

nantes, sans toutefois dépasser l'extrémité supérieure, le visage et le cou. Ces crises surviennent de façon irrégulière avec des intervalles de vingt à trente jours environ, ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance et ne sont jamais suivies de parésie temporaire (sauf la première fois).

A L'EXAMEN. — Ni troubles psychiques, ni troubles des mouvements volontaires, ni troubles de la force musculaire, ni troubles de la nutrition, ni troubles des réflexes superficiels et profonds.

Toutes les qualités de la sensibilité sont normales; le sens tactile, le sens thermique, le sens de la douleur et le sens musculaire ne sont pas troublés. Les cercles tactiles ne sont pas élargis.

Nous tenons à faire remarquer tout particulièrement que la faculté stéréognostique est pleinement conservée et que, de ce fait, la malade reconnaît correctement les objets.

Les troubles dont se plaint la malade (crises typiques d'épilepsie partielle qui surviennent aux trois derniers doigts, parfois avec déviation à gauche de la tête et des yeux) sont attribués, vu l'absence de tout trouble de la sensibilité et de la motilité des parties atteintes, à une lésion double, tout à fait superficielle (dans la pie-mère), lésion qui exercerait une pression sur le cortex sans le blesser; il s'agit sans doute de deux cysticerques, dont l'un se trouverait dans le centre des trois derniers doigts, l'autre à la base de la deuxième circonvolution frontale.

INTERVENTION (le 6 juillet 1907). — On trouve en effet, immédiatement, les deux cysticerques complètement isolés. Ils sont de la grosseur d'un noyau de cerise et s'étaient développés dans l'épaisseur de la Pia. Leur ablation est facile, la guérison rapide.

Après une rigidité tonique des trois derniers doigts de la main gauche qui dure quelques jours, et en partie aussi des deux autres avec troubles légers du sens stéréognostique (ces derniers sont plus prononcés dans les trois derniers doigts), tout rentre à peu près dans l'ordre.

Voici ce que l'on trouve à l'occasion de l'examen pratiqué le 28 juillet, soit vingt-deux jours après l'intervention.

— mouvements des doigts et de la main gauche : normaux;

— on ne trouve pas de troubles importants de la sensibilité objective, à part un élargissement des cercles tactiles (4 à 6 millimètres au bout des doigts).

Quand on présente à la malade (les yeux bandés) différents objets dans la main, voici ce qu'elle répond :

<i>Objets.</i>	<i>Main gauche.</i>	<i>Main droite.</i>
Clef 8 (centimètres de long).	Objet dur, relativement long, avec un trou sur le côté.	Clef.
Cube.	Objet dur, à surface lisse, grand comme une noisette.	Cube.
Verre.	C'est lisse, rond, avec un trou au milieu, c'est de la grandeur du poing.	Verre.

<i>Objets.</i>	<i>Main gauche.</i>	<i>Main droite.</i>
Crayon.	Dur, long, petit, rond, pointu à un des bouts.	Crayon.
	(Quest.) Qu'est-ce que c'est ?	
	(Rép.) Je ne sais pas.	
	(Quest.) Comment est-ce que cela s'appelle ?	
	(Rép.) Je ne sais pas.	
Pièce de deux sous.	Dur, plat, un peu rugueux, rond.	
	(Quest.) Qu'est-ce que c'est ?	
	(Rép.) Je ne sais pas, mais cela paraît être une pièce de deux sous.	

Ces exemples suffisent pour que l'on se rende compte que la malade, à l'aide du toucher, reconnaît la forme des objets, mais pas l'objet lui-même; en d'autres mots, le processus d'identification primaire de Wernicke se fait très bien; mais le réveil de la représentation tactile, par contre, qui représente déjà un processus psychique plus élevé (processus d'identification secondaire de Wernicke), est absolument aboli.

« Le trouble observé dans notre cas peut être interprété comme étant le résultat d'une expérience heureuse chez l'homme; il est survenu à la suite de lésions légères, transitoires et superficielles dans le centre moteur des trois derniers doigts; seule l'impossibilité de l'éveil de la représentation tactile (*gefühlsvorstellung*) de l'objet palpé est restée limitée.

« Pourquoi observe-t-on si rarement ce trouble ? Sans doute parce qu'il est presque toujours masqué par des troubles de l'identification primaire; ceci prouve que les centres corticaux moteurs correspondent aux centres dans lesquels le souvenir des représentations tactiles est gardé, représentations déclanchées par le palper d'un objet. »

Bonhoeffer (1918) a rapporté un cas fort curieux de paralysie tactile partielle pure.

À la suite d'une blessure par balle de l'os pariétal gauche, survint une astéréognosie pure limitée aux quatre doigts de la main droite, à l'exception du pouce. Cette astéréognosie rentrait bien dans le cadre des astéréognosies sans déficit des analyseurs, car il existait en tout et pour tout un léger élargissement des cercles de Weber et un trouble insignifiant des sensibilités à la douleur et à la température.

D'autre part, l'*intégrité du pouce* est à signaler tout particulièrement. Bonhoeffer pense qu'il y a « des complexes isolés d'associations tactiles pour chacune des terminaisons centrales des doigts... et qu'elles peuvent être lésées séparément... La conservation de la faculté tactile du pouce indiquerait un trouble incomplet dans le centre d'association tactile, en ce qui concerne les voies qui le relie avec les terminaisons du système de projection centripète de la main ». »

OBSERVATION LX. — ROSE FÉLIX et MAX EGGER (*in extenso*)
(*Stéréognosie et asymbolie tactile* [1908]).

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, un malade qui présentait une asymbolie tactile à l'état de pureté. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui vint à la Salpêtrière consulter pour l'impossibilité dans laquelle il était de reconnaître les objets qu'il tenait dans la main gauche, ce qui le gênait dans son métier (il était employé chez un loueur de bicyclettes).

Ses antécédents héréditaires sont dénués d'intérêt, lui-même dit avoir eu des convulsions à deux ans, avoir été réformé après dix-huit jours de présence sous les drapeaux pour faiblesse de la vue. Il nie avoir eu la syphilis. Il s'est marié il y a cinq ans; il a une petite fille de vingt mois et sa femme n'a pas fait de fausses couches. En décembre 1907, il a commencé à présenter quelques troubles mentaux qu'on qualifie d'anémie cérébrale; à ce moment, il aurait divagué pendant quatre ou cinq jours, il était méchant et présentait une forte amnésie. En même temps, une gêne motrice s'installa progressivement dans le bras gauche. Les accidents du côté du bras ont persisté, tandis que les troubles mentaux ont disparu, et depuis, suivant lui, sa santé normale et mentale aurait été parfaite.

A son entrée dans le service, fin mars 1908, il présentait une euphorie marquée; par contre, en dehors de ce qui le regarde personnellement, son jugement est peu atteint. Il est absolument orienté dans le temps et dans l'espace. Le calcul mental est bon. Il se rappelle aussi bien des faits anciens que récents. Son affectivité n'est guère troublée. Il est très facile de fixer son attention.

Il présente un tremblement de la langue, un peu d'achoppement de la parole, un signe d'A. R. prononcé à droite, ébauché à gauche, et à la P. L. une lymphocytose rachidienne.

Du côté droit et au membre inférieur gauche, rien d'anormal, sauf une légère exaltation des réflexes tendineux. Au membre supérieur gauche, la force musculaire est intacte, les réflexes sont un peu vifs. On note des mouvements involontaires des doigts, sorte de secousses qui font croire au premier abord à un tremblement. On retrouve des secousses fasciculaires, analogues dans tous les muscles du membre et l'on note une légère *ataxie kinétique*.

SENSIBILITÉ :

La sensibilité se comporte de la façon suivante :

A) Le *tact* est tout aussi bien perçu à gauche qu'à droite, de même la douleur.

B) Pour le *froid* et le *chaud*, le malade prétend qu'ils l'impressionnent moins à gauche qu'à droite; mais objectivement, même en utilisant des différences de température modérées, on ne le voit jamais se tromper sur la qualité.

C) La *localisation tactile* est tout à fait parfaite : les pointes du compas de Weber senties, comme deux contacts, à deux millimètres, tandis qu'à droite elles le sont déjà à 1 mm. 1/2 (pulpe des doigts). Le sujet apprécie suffisamment la distance (grandeur d'une boîte d'allumettes).

D) La notion de *position* et de *mouvement* de tous les segments des doigts et de la main est intacte. Le malade perçoit le moindre mouvement.

Е) La sensibilité à la *pression* et la sensibilité au *diapason* ne montrent aucun déficit.

Р) Quant à l'estimation des poids, l'examen de la reconnaissance tactile nous a prouvé que le patient savait différencier des points assez voisins.

Nous avons encore examiné la sensibilité au point de vue de la reconnaissance de certains caractères élémentaires, dans laquelle interviennent surtout les sensibilités au tact et à la pression, et cela en lui faisant reconnaître des étoffes : il distingue la laine du coton ; mais pour le velours, il le confond souvent avec le drap, et prend parfois la soie pour du calicot. Il faut ajouter que, côté droit, il n'est guère plus habile.

Quand on lui fait reconnaître des *objets*, voici comment il se comporte :

Objets.

Morceau de sucre.	(Après l'avoir laissé palper un certain temps, on lui demande si c'est lisse ou rugueux.) C'est rugueux. — Est-ce long ou carré ? — Carré, il y a des angles.
Clef.	C'est froid. — Est-ce du métal, ou du bois, ou du verre ? — Ce doit être du métal. — Est-ce long ou court ? — C'est long, il y a quelque chose au bout.
Ciseaux.	C'est froid, c'est en fer, c'est pointu à un bout. (Pendant qu'il manipule les ciseaux, les branches s'écartent sans qu'il en fasse cas, et il répond qu'il ne sait pas ce que c'est.)
Bouchon de liège.	C'est long d'un côté, c'est plat de l'autre, il y a même un trou de ce côté (trou du tire-bouchon). — Est-ce dur ? — Oui, j'essaie d'y planter mes ongles qui plient, donc c'est dur.
Pince-nez (du malade).	Il n'est reconnu qu'au bout de cinq minutes.
Porte-monnaie.	C'est mou et il y a une partie dure et métallique : je ne sais pas ce que c'est.
Crayon.	C'est rond, pointu à un bout, cela peut être une tige.
Petite clef.	C'est en métal, c'est léger, c'est tout petit, cela a une drôle de forme.
Pipe en bois.	C'est drôle comme forme, c'est gros, il y a une queue. (Il met les doigts dans la cheminée de la pipe sans en faire la remarque.)
Dé à coudre.	C'est rond d'un côté, c'est rugueux, c'est de la porcelaine, ce n'est pas assez froid pour être du métal, ou si c'est du métal, à force de le tripoter, il est devenu chaud.
Pièce de 5 francs.	C'est rond, c'est plat, c'est lisse, cela peut être un miroir ou une pièce de deux sous.
Clou.	C'est mince, c'est pointu, je ne sais pas ce que c'est.

Avec la main droite, il reconnaît et dénomme immédiatement les objets. La reconnaissance visuelle et auditive est parfaite.

Le malade est resté dans le même état pendant un mois au cours duquel nous l'avons examiné à plusieurs reprises, en présence de deux de nos collègues. Depuis le commencement du mois de mai, la reconnaissance tactile, quoique plus lente, est revenue du côté gauche, sans que pour le reste son état ait changé jusqu'en juillet, époque à laquelle la déchéance mentale a marché à grands pas. Actuellement, le malade est à l'asile.

COMMENTAIRE. — Cet homme ne reconnaît pas les objets, alors qu'il en reconnaît les principaux caractères : forme, consistance, composition, en dehors de trouble notable de la sensibilité. L'hyperesthésie quantitative est insignifiante, l'hypoesthésie thermique absolument négligeable. La discrimination tactile peut être regardée comme normale : les cercles de Weber ont un demi-millimètre de plus qu'à droite. On ne saurait en tenir compte, puisqu'aux pulpes digitales ils n'atteignent encore que 2 millimètres, alors que la moyenne, chez les individus normaux, est de 3 millimètres. Tout argument tiré de la nature de la maladie causale, c'est-à-dire la paralysie générale, ne saurait prévaloir contre ces constatations.

La maladie n'était à ce moment qu'à son début ; le malade reconnaissait bien les objets à droite ; l'existence de secousses musculaires au bras gauche, et la légère ataxie sans troubles de la sensibilité profonde, indiquent la prédominance du processus anatomique sur l'hémisphère droit. Tout au plus peut-on attribuer, à l'état mental général, la fatigue de l'attention au bout d'un certain temps.

Nous croyons avoir donné la preuve objective de l'existence de l'asymbolie tactile.

Rose et Egger ajoutent :

« Dans la littérature médicale, nous ne rencontrons qu'un autre cas, tout aussi pur, mais malheureusement relaté d'une façon très sommaire, celui de J.-H.-W. Rhein (1908). Des renseignements qu'a bien voulu nous fournir cet auteur, il semble qu'il s'agissait bien d'asymbolie tactile, la reconnaissance de la dimension dans les trois sens des objets se trouvant conservée. »

Voici l'observation de J.-H.-W. Rhein :

OBSERVATION LXI. — J.-H.-W. RHEIN (1908) (in extenso).

« A la dernière séance, le docteur J.-H.-W. Rhein a communiqué un cas d'agnosie tactile limitée à la main gauche. La sensibilité tactile, douloureuse et thermique, le sens de position et la localisation étaient conservés aussi bien que la reconnaissance de la grosseur, de la forme et de la dimension, et du poids ; mais il y avait perte du pouvoir de déterminer l'identité de l'objet par le toucher. Il n'y avait aucun signe de paralysie, ataxie, aphasie, ou spasmodicité. »

Le cas étudié par Raymond et Egger sous le nom d'aphasie tactile est un des plus beaux cas d'asymbolie tactile (voir V^e partie, cha-

pitre III). Egger en a rapporté une autre observation dans son étude sur la fonction gnosique, et le cas de Rose et Egger méritait d'être cité *in extenso*, car le protocole d'observations montre que, malgré le diagnostic étiologique (paralysie générale), la constatation de l'asymétrie tactile conserve ici toute sa valeur, puisqu'elle représente un déficit intellectuel spécialisé.

II

Les cas d'astéréognosie inexplicable par le déficit des analyseurs sont fréquents. Nous n'énumérerons pas les nombreuses observations dans lesquelles on signale une absence de parallélisme *dans l'intensité*, entre un déficit des analyseurs minimes et une astéréognosie intense. Nous aurons à revenir sur l'absence de parallélisme *dans l'espace* entre les deux troubles, en étudiant les astéréognosies bilatérales par lésion unilatérale, dans lesquelles on observe parfois d'un côté une astéréognosie avec déficit des analyseurs, et de l'autre une astéréognosie des analyseurs.

Nous voulons seulement insister ici sur les cas d'absence de parallélisme *dans le temps* de l'évolution des deux troubles. A une période donnée de l'évolution, les deux troubles coexistent et, si le malade était vu seulement à cette phase, on pourrait croire qu'il s'agit d'une banale astéréognosie *par* déficit des analyseurs. En réalité, le déficit des analyseurs masque la vraie nature de cette astéréognosie : il y a, entre les deux troubles, un simple lien de coïncidence. Ce qui le prouve, ce sont des cas examinés à la période de début, — où l'on a pu voir l'astéréognosie précéder le déficit des analyseurs, — et des cas examinés à une période tardive, où l'on a vu l'astéréognosie persister alors que le déficit des analyseurs avait disparu.

A. — CAS OU L'ASTÉRÉOGNOSIE PRÉCÈDE LE DÉFICIT DES ANALYSEURS

Une observation particulièrement significative est celle de Pierre Marie, H. Bouttier et Ludo van Bogaert.

OBSERVATION LXII

PIERRE MARIE, H. BOUTTIER et LUDOVAN BOGAERT (*résumée*).

H. M..., cinquante-six ans, mécanicien.

Tableau clinique d'ensemble. — Il s'agit d'un cas de tumeur préfrontale droite ; cette tumeur a évolué pendant dix-sept ans, sans avoir jamais présenté de signe neurologique de localisation. Pendant quatorze ans, sa symptomatologie s'est bornée à des modifications psychiques progressives, et les signes d'hypertension crânienne n'ont apparu que très tardivement : « Le diagnostic du siège de la tumeur a été porté sur l'existence d'un syndrome mental assez caractéristique et de troubles de l'orientation dans l'espace. Le côté où siégeait la tumeur a été diagnostiqué sur l'existence unilatérale d'un trouble sensitif complexe. L'intervention (du docteur de Martel) a montré un gliome préfrontal occupant le tiers moyen de F² et F¹.

Nous donnerons les résultats de l'examen neurologique avant et après l'intervention.

EXAMEN DU 20 JANVIER 1924 :

Motilité. — La force musculaire segmentaire est conservée aux membres supérieur et inférieur, au tronc, et au cou, pour tous les mouvements. Pas de syncinésies.

Le malade avance pas à pas, sa démarche est très incertaine, elle est plus maladroite qu'ébrieuse, il ne festonne pas réellement, mais fait de temps à autre un crochet à droite ou à gauche. Il n'élargit pas sa base de sustentation, mais dévie régulièrement à gauche. Quand on lui fait faire un changement rapide de direction ou une rotation brusque, il perd l'équilibre, mais parvient à se rattraper et à éviter la chute. L'occlusion des yeux ne modifie pas les caractères de la marche, mais accentue la déviation à gauche, jusqu'à atteindre bientôt 2 mètres sur un parcours de 6 mètres. Dans la station debout à deux pieds, pas d'oscillation, pas de Romberg ; la station sur un seul pied est impossible. Couché, le malade se relève très difficilement à cause de la maladresse de son initiative motrice.

Réflexivité tendineuse et cutanée. — Normale.

Sensibilité. — L'examen de la sensibilité tant élémentaire que synthétique a été très minutieux. La sensibilité au tact, la discrimination thermique, la sensibilité osseuse et à la piqure sont normales, ainsi que le sens des positions dans l'espace.

La topoesthésie est excellente. L'épreuve des cercles de Weber d'un côté à l'autre du corps et au bord radial et au bord cubital d'un même membre, montre un écartement égal. L'appréciation des lentilles est très bonne des deux côtés, le malade reconnaît non seulement leurs caractères de concavité et de convexité, mais apprécie des degrés de courbure très voisins.

La discrimination des poids atteint 20 grammes.

L'épreuve de la distinction des étoffes est excellente. La discrimination de consistance : balles de caoutchouc pleine et creuse, est très bonne.

Le malade reconnaît aisément, et avec une très fine discrimination, les caractères primaires de volume, de qualité, de consistance, et de plans. « Il n'y a pas d'astéréognosie vraie (1), c'est la reconnaissance synthétique des objets qui est lente et déficiente, et non la perception primaire de leurs qualités dans l'identification d'un objet, le malade ne dépasse pas la sommation des qualités primaires : il lui est impossible de condenser en une notion d'objet l'ensemble des sensations tactiles dont la finesse est étonnante.

Plaçons-lui un jeu de dominos dans la main droite, il répond aussitôt : « C'est une pierre de domino. » Mettons-le-lui dans la main gauche, voici la réponse : « C'est en pierre, c'est rectangulaire, j'y distingue au milieu une petite aspérité comme un clou, la surface est creusée de petits trous et divisée en deux parties égales par une partie transversale. »

Lorgnon : « C'est du fil de fer plié et tordu d'une manière régulière; il y a deux morceaux plans, ovales, du verre peut-être... mais je ne peux pas m'en représenter l'usage. »

Quelquefois, cette sommation de qualités élémentaires aboutit à l'identification de l'objet, mais c'est l'exception. Le malade n'arrive pas à « connaître » l'objet, c'est-à-dire à dégager de l'ensemble de ses sensations élémentaires, une notion perceptive :

Bouton plat. C'est creux, c'est concave et c'est en verre.

Bouchon de verre. Ce n'est pas sûr, mais cela a la forme d'un bouchon.

Petite passoire. C'est une boîte en métal sans couvercle.

« Le malade, stupéfait de ces erreurs que jamais encore il n'a constatées, murmure : « C'est extraordinaire... A gauche, je sens toutes les qualités d'un objet, mais je ne peux pas lui adapter un sens, le définir, je ne peux pas trouver ce qu'est l'ensemble, et cependant mon cerveau travaille extraordinairement; j'ai mal de réfléchir. » Pour mettre hors de cause les erreurs pouvant provenir chez ce malade des troubles de l'expression verbale, nous lui avons demandé, non pas de dire ce qu'était l'objet, mais de nous faire comprendre par un geste son usage, pour nous indiquer qu'il avait compris. Les résultats ont été identiques. »

Examens sensoriels. — Audition, olfaction, gustation normales. Appareil visuel : œdème papillaire bilatéral.

Examen de la phasie et de la praxie. — L'exécution des ordres simples, l'épreuve des trois papiers, la dénomination des objets, la lecture, le calcul mental, sont normaux. Ecriture hésitante, un peu tremblée. Les mouvements élémentaires et les mouvements avec objets sont bien exécutés.

(1) Cela dépend de la définition que l'on donne de l'astéréognosie. Etymologiquement, il n'y a pas en effet d'astéréognosie, puisque la corporalité est correctement perçue; mais si l'on accepte la définition clinique de l'astéréognosie, il y a dans un tel cas de l'astéréognosie, mais il n'y a pas d'amorphognosie (voir 1^{re} partie, chapitre I).

Orientation spatiale. — Désorientation spatiale portant sur « la faculté d'apprécier le déplacement en fonction d'une direction suivie ou à suivre, et en l'absence de données visuelles de régulation suffisante ».

Examen psychique. — Instabilité du ton affectif, tantôt dépression, tantôt euphorie. Gros troubles de la mémoire. Mémoire de fixation très touchée. Amnésie d'évocation. L'attention volontaire « se maintient mal », périodes de mentisme. Désintéressement complet vis-à-vis de son milieu. Troubles du comportement moral.

Opération. — Le 8 novembre 1933, trépanation décompressive très antérieure et à droite. Gliome du lobe préfrontal occupant le tiers moyen de F² et F¹.

Evolution postopératoire. — 19 février, petit ictus suivi d'hémiplégie gauche.

Un nouvel examen pratiqué le 5 mars montre, en dehors de cette hémiplégie, une aggravation considérable des troubles sensitifs à gauche : hypoes-thésie au tact et à la chaleur surtout marquée aux membres supérieurs. Perte totale du sens des attitudes segmentaires, erreurs très importantes de topoesthésie. Enfin, astéréognosie vraie : les troubles d'identification ne portent plus, comme avant, sur la reconnaissance synthétique des objets, mais sur l'appréciation de leurs qualités primaires. « Le déficit très fin de la perception tactile a disparu à la suite de l'hémiplégie gauche, dans la quinzaine qui a suivi l'opération. L'agnosie tactile, si élective, a fait place à de l'astéréognosie vraie, compliquée d'une diminution marquée de tous les modes sensitifs. Cette extension des troubles sensitifs fut contemporaine d'une atteinte motrice importante dénonçant la propagation des lésions aux circonvolutions centrales. »

Une observation de Kato nous montre ces deux stades répondant à deux types d'astéréognosie au cours de l'évolution d'un endothéliome méningé (vérifié par autopsie) intéressant la région pariétale gauche : circonvolution centrale postérieure et environ la moitié des deux lobules paracentraux. Dans le premier stade, il y a une simple incapacité à donner par le palper le nom et la signification de l'objet :

Crayon.	Léger, dur, morceau de bois, long et rond, pointu à un bout.
Savon.	Mou, froid, carré, arrondi au bout, etc.

Dans un second stade, la reconnaissance de forme et de consistance est également supprimée, l'astéréognosie est totale.

André-Thomas et Leconte ont rapporté un cas de double néoplasme de l'encéphale, tumeur pariétale gauche et gliome cérébelleux.

Dans un premier stade, les sensibilités superficielles et profondes étaient rigoureusement intactes à droite, mais la stéréognosie de la main droite était un peu moins prompte que du côté gauche. « Seule, cette lenteur relative de la stéréognosie de la main droite laissait quelques doutes sur l'intégrité de la région pariétale gauche. »

Dans un second stade, les troubles sensitifs de la main droite étaient intenses, portant sur la sensibilité de contact et de pression, la sensibilité à la piqure, gros troubles des perceptions spatiales : topognosie, cercles de Weber très agrandis. L'astéréognosie est complète à droite.

Cette observation est tout particulièrement intéressante. Dans le premier stade, il n'y avait même pas d'astéréognosie, mais seulement une stéréognosie plus lente. On voit l'importance qu'il y a à *mesurer le temps* de la reconnaissance tactile. Tout nous porte à croire qu'il y avait, dans le premier stade, ce passage de la reconnaissance immédiate à la reconnaissance médiate qui caractérise l'asymbolie tactile, alors même que l'objet peut être reconnu par interprétation totalisante.

Plus tard, il s'agit d'astéréognosie banale, ou du moins d'astéréognosie qui paraît banale, le déficit des analyseurs pouvant suffire à l'expliquer; mais il est fort possible qu'il masque seulement la vraie nature de l'astéréognosie.

B. — CAS OU L'ASTÉRÉOGNOSIE SUCCÈDE AU DÉFICIT DES ANALYSEURS

Il existe un certain nombre d'observations, relatives la plupart à des traumatismes crâniens, dans lesquelles l'astéréognosie persiste, alors que le déficit des analyseurs qui existait dans les premiers temps qui suivirent le traumatisme a complètement disparu.

Ainsi, Villaret conclut de son étude de « Vingt-cinq cas d'astéréognosie, reliquat des blessures cranio-cérébrales » (1916) : « Le point clinique le plus important, c'est que parfois l'astéréognosie corticale, non seulement résume tous les troubles sensitifs du blessé, mais encore constitue l'unique séquelle organique. Elle semble n'être que le reliquat d'un syndrome anesthésique plus complet qui s'est atténué peu à peu, ne laissant persister que certains de ses modes parmi lesquels il convient de citer, avec la perte du sens stéréognostique, l'abolition du sens des attitudes et de la sensibilité osseuse. »

En réalité, nous ne croyons pas qu'on puisse considérer une telle astéréognosie comme une séquelle des troubles sensitifs. Quand l'astéréognosie est due aux troubles sensitifs, elle disparaît avec eux, puisqu'elle n'a aucune autonomie véritable. La seule interprétation logique nous paraît celle-ci : le déficit des analyseurs cachant la

vraie nature de l'astéréognosie, on a cru qu'il s'agissait d'une astéréognosie *par* déficit des analyseurs, alors qu'il s'agissait en réalité d'une astéréognosie *avec* déficit des analyseurs.

Voici, par exemple, une observation de Magnus-Asleben (1929) tout à fait démonstrative :

OBSERVATION LXIII. — MAGNUS-ASLEBEN (résumée).

En 1924, Magnus-Asleben a rapporté en détails l'observation de ce malade : il s'agissait d'une astéréognosie accompagnée de déficit des analyseurs : mais cinq ans plus tard le tableau est tout différent.

« Le malade, âgé de trente-sept ans à l'heure actuelle, a été blessé en 1914 d'un coup de feu dans la région pariétale gauche. L'éclat de grenade siège exactement au milieu du crâne environ, au-dessus du corps calleux. Par conséquent, tout l'hémisphère gauche est traversé. Les conséquences de cette blessure, une hémiplégie droite avec aphasie, ont disparu rapidement. Six mois après avoir été blessé, le malade est retourné au front et a fait toute la guerre. Après la-guerre il fait partie de la police en qualité d'officier, est tout à fait bien portant et actif, et ne présente qu'une certaine maladresse de la main droite.

RÉSULTAT DE L'EXAMEN. — Aucun trouble moteur, mais trouble de la reconnaissance des objets. Le trouble existe tout aussi bien en ce qui concerne la reconnaissance de la matière, qu'en ce qui concerne celle de la forme, pour peu que cette dernière soit un peu compliquée.

Ce qui est particulièrement frappant, c'est quand le malade dessine d'après le palper les objets qu'il n'a pas reconnus et qu'on lui montre ensuite l'objet. En effet, le malade est alors stupéfait, et déclare ne pas s'être du tout représenté ainsi l'objet.

Ce trouble est aussi intense maintenant qu'il l'était il y a cinq ans, lors du premier examen. Par contre, les troubles de la sensibilité ont diminué aux endroits de la main malade, endroits les plus troublés, là où il y a cinq ans, le seuil absolu, mesuré au crin d'excitation de von Frey, était encore à Sp. 10 (1); il est aujourd'hui à Sp. 2, c'est-à-dire à des valeurs presque normales.

De même, la labilité de seuil est aujourd'hui minime, puisqu'un point d'excitation d'un chiffre de tension 4 (Spannungswert) reste encore actif même après excitation longue, sur toute la main. Les mouvements passifs sont normalement reconnus. La recherche de l'exactitude de l'exécution des mouvements actifs, à l'aide de l'ergographe du Du Mesnil de Rochemont, donne également des résultats tout à fait normaux.

En ce qui concerne l'exactitude de la localisation d'excitations isolées : l'erreur moyenne au bout de l'index de la main saine est de 1 mm. 7, et à la main malade, 6 mm. 5 maintenant.

On voit aussi qu'à l'index de la main saine, les petites erreurs que fait n'importe quel sujet normal se font presque régulièrement tout autour du point excité, tandis qu'à la main malade, elles sont presque toujours faussées et dans une seule et même direction (sens proximal-ulnar). On n'ignore

(1) Sp : Spannung (ou produit de la pression exercée par la racine carrée de la surface d'application).

pas qu'il est très souvent donné d'observer de telles erreurs dans des directions déterminées, même chez le sujet sain. Rappelons ici ce qu'a constaté Spearman à propos des illusions segmentaires et articulaires. On connaît bien ces illusions chez les amputés; surtout vers le côté proximal des extrémités. C'est pourquoi on ne peut certainement pas considérer ce comportement comme quelque chose qui déterminerait, en premier lieu, l'astéréognosie chez notre malade.

Il serait plus logique de rendre responsable de cette astéréognosie le peu d'exactitude dans la localisation d'excitations doubles. Ainsi, par exemple, le seuil spatial, mesuré au compas habituel, était de 2 millimètres au bout de l'index de la main saine, alors qu'au même endroit de la main malade, il était de 15 millimètres. Lors de l'ancien examen, avec deux crins d'excitation de von Frey d'écart variable, il n'y avait même pas moyen ici de le déterminer, car le seuil spatial était alors plus grand que tout le doigt.

Dans ce cas, le seuil spatial élevé pourrait expliquer maintes particularités dans la reconnaissance tactile, par exemple quand le malade n'arrivait pas à reconnaître si un crayon avait un creux à l'intérieur. Mais il semble douteux que la mauvaise reconnaissance tactile, dans son ensemble, puisse s'expliquer de cette façon.

III

Charles Foix a insisté sur la fréquence de l'astéréognosie au cours de l'hémiplégie-aphasie. Recherchant systématiquement les troubles sensitifs chez les hémiplégiques-aphasiques, il a constaté souvent une astéréognosie persistante, alors que, dans l'hémiplégie banale, l'astéréognosie et les troubles sensitifs sont essentiellement transitoires.

« La sensibilité tactile et la stéréognosie sont touchées d'une façon prédominante... Les sensibilités thermiques et douloureuses sont relativement respectées... Les sensibilités profondes nous ont paru relativement indemnes. »

Dans leur étude des syndromes anatomo-cliniques des aphasies de guerre, Pierre Marie et Foix signalent l'association habituelle de l'astéréognosie à l'aphasie type gyrus supramarginalis.

Il est intéressant de remarquer que c'est au gyrus supramarginalis que Head localise l'aphasie sémantique.

Nous résumons ci-dessous les résultats d'une observation prise en collaboration avec le docteur André Ombredanne, et qui sera ultérieurement publiée en détail :

OBSERVATION LXIV

P. H.,, soixante-cinq ans Depuis deux ans, hémiparésie du côté droit et quelques troubles, aphasiques.

EXAMEN :

Motilité. — Marche possible entraînant légèrement le membre inférieur droit. Force musculaire segmentaire, diminuée du côté droit, surtout aux segments distaux. Difficulté à accomplir les mouvements fins des doigts. Pas d'ataxie.

Réflexivité. — La réflexivité tendineuse est plus vive à droite. Pas de clonus.

Réflexe cutané plantaire indifférent ou ébauche d'extension.

SENSIBILITÉ :

S. tactile : Légère hypoesthésie à droite ; seuil : 0,35 au lieu de 0,20 à gauche.

S. thermique : Normale.

S. douloureuse : Normale.

S. kinesthésique : L'existence des mouvements en tant que mouvement est bien reconnue, néanmoins avec une amplitude un peu plus grande qu'à gauche.

S. vibratoire : Normale.

Perceptions d'intensités. — Troubles dans la perception différentielle d'intensités tactiles et dans la perception des poids. Du côté gauche, perception normale (discrimination des poids de 20 grammes).

PERCEPTIONS SPATIALES :

Topognosie. — Dissociation. Un stimulus irritant est immédiatement localisé correctement. Quand le malade doit reproduire simplement l'excitation au point touché, la réponse est presque normale. Mais dans l'épreuve de désignation sur le doigt de l'observateur et sur schéma, erreurs de plusieurs centimètres.

Discrimination spatiale (seuil spatial simultané) :

à gauche : seuil normal.

à droite : grosses difficultés à établir un seuil, le malade répondant souvent deux pour une pointe.

Qualités spatiales de la kinesthésie. — Le malade reconnaît bien l'existence du mouvement, mais il est incapable d'en préciser la direction et l'amplitude.

Statognosie. — Perturbée à droite.

Reconnaissance tactile. — Hylognosie et morphognosie sont troublées, mais le malade arrive à indiquer correctement quelques qualités élémentaires des objets. La stéréognosie est complètement abolie.

Il n'y a pas d'autres troubles d'identification sensorielle.

Langage. — Pas de perte nette du vocabulaire. La dénomination des objets est correcte, mais la constitution du mot est troublée ; parfois, il se trompe de mot :

Cravate.	R. Carafe, crava... cravate.
Radiateur.	R. Un ravoï... diateur, radiateur.
Moleskine.	R. Toile... toile cirée.
Lampe électrique.	R. Un réflexeur... un réflecteur.

Il emploie souvent le féminin au lieu du masculin et inversement :

Carafe.	R. Un carafe.
---------	---------------

Dénomination des couleurs :

Vert.	R. Vert.
Rouge.	R. Rouge.
Violet.	(Pas de réponse. On lui dit : « Les évêques sont habillés comme cela. » R. Violet.
Bleu.	R. Je sou... je songe... bleu.

La parole est scandée, syllabique, le malade détache les syllabes et appuie intentionnellement sur elles.

Répétition des phrases :

La couturière se sert du mètre ruban. — R. La couturière se sert du mètre ruban.

D'autre part, il présente des signes nets d'aphasie sémantique : dans les différents tests : test des horloges (Head), test de Decroly, test de von Woerkom ; dans la lecture d'une histoire, dans l'interprétation d'un dessin, d'une caricature, dans les opérations de repérage des plans (le malade échoue quand il doit indiquer le plan d'ensemble des meubles de sa chambre) ; dans la partie de dames (il est un joueur expérimenté), il nous fait cette réponse caractéristique : « Je ne peux plus calculer les coups, je pousse les pions au hasard sans savoir ce que vous allez faire. » Il n'existe pas d'apraxie.

Ce cas est critiquable, car le déficit des analyseurs est suffisant dans un cas pareil pour expliquer l'astéréognosie, et il n'est pas permis de conclure à coup sûr qu'il s'agit d'asymbolie tactile.

Mais il existe des observations d'asymbolie tactile absolument pure avec aphasie et apraxie. Nous aurons à y revenir en étudiant les astéréognosies bilatérales. C'est qu'en effet, ces cas sont souvent bilatéraux, c'est ce qui a pu faire penser que l'asymbolie tactile n'était qu'une conséquence générale de la perturbation de la pensée symbolique, alors que nous pensons qu'il s'agit, au moins habituellement, d'un trouble spécialisé de la pensée symbolique, ce qui nous paraît prouvé par les observations d'asymbolie tactile unilatérale sans aucune trace d'aphasie ou d'apraxie.

Campora a rapporté une observation d'astéréognosie unilatérale absolument pure avec aphasie et apraxie.

Voici l'observation telle que la donne l'auteur (1925) :

OBSERVATION LXV. — CAMPORA (in extenso).

« J'ai eu la chance de faire une observation similaire à celle de Pierre Marie, H. Bouttier et Ludo van Bogaert, chez une femme qui, après une attaque d'éclampsie, eut une hémiplégie droite. Pendant la période de réparation, il y avait astéréognosie de la main droite, bien que les formes

élémentaires de la sensation, aux différents tests (y compris le compas de Weber), fussent absolument normales. Cette malade reconnaissait les différentes qualités spatiales de l'objet qu'elle palpait, mais c'était seulement quand les observations qu'elle venait de faire étaient énumérées et additionnées par elle, et que son attention était ainsi stimulée, qu'elle arrivait à reconnaître l'objet lui-même. Depuis, une condition semblable fut trouvée lors des recherches sur ses troubles du langage et son apraxie. »

Le cas le plus pur d'asymbolie tactile bilatérale, avec aphasie et apraxie, est à notre connaissance celui de Gans (obs. XIII), dont nous donnons le résumé.

OBSERVATION LXVI. — GANS (résumée).

TABLEAU CLINIQUE D'ENSEMBLE. — Il s'agit d'un cas d'aphasie, apraxie et écécité tactile bilatérale transitoires chez un malade atteint d'artériosclérose cérébrale, de néphrite chronique et d'une insuffisance mitrale compliquée.

W.-T.-E. K., soixante-sept ans, a souffert de quarante à cinquante ans, de crises de céphalée intense, avec vomissements, et d'épistaxis. En avril 1912, « il a présenté brusquement de l'aphasie et de l'apraxie sans avoir perdu connaissance, sans hémiplegie. Rapidement, ces troubles disparurent et le malade éprouva seulement de la difficulté à trouver ses mots et à écrire ».

21 février 1914 : convulsions épileptiformes.

L'examen révèle des signes d'intoxication urémique de l'albuminurie, de l'artériosclérose, avec double souffle d'insuffisance nitrale et aortique.

S. tactile : Intacte.

S. douloureuse : Intacte.

S. thermique : Intacte.

Discrimination : Intacte.

Localisation : Intacte.

Impressions articulaires (mouvement, direction, position, épaule, coude, main, position des doigts, hanche, genou, pied, orteil) : Intactes.

Kinémesthésie : Intacte.

Grammesthésie : Intacte.

Megetesthésie : Intacte.

Morphesthésie : Intacte.

Le malade sent-il qu'il a quelque chose dans la main ? — Oui.

Le malade croit-il avoir quelque chose dans la main, alors que ce n'est pas le cas ? — Non.

Nomme-t-il avec des erreurs ? — Oui.

Cheragnosie : Aucune.

Reconnaît-il les matières ? — Aucune.

Vibrations (bras, jambe) : Intactes.

Coordination (bras, jambe) : Intacte.

Tremblements (bras, jambe) : Faibles.

EVOLUTION. — Le tableau clinique s'améliore rapidement. Au bout de deux mois, on ne trouve plus que des restes de l'aphasie amnésique.

CONCLUSION. — « Le malade a une artériosclérose diffuse du cerveau avec prédominance du processus dans le cerveau gauche, où, en avril 1912, un petit ramollissement thrombotique est né dans le lobe temporo-pariétal. Les symptômes déclenchés par ce foyer disparurent, mais réapparurent par suite d'une intoxication urémique. »

Peut-être, ce cas de Gans devrait-il être rangé dans les astéréognosies bilatérales par lésion unilatérale gauche, que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE VII

LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX

(Suite)

III. — *LES ASTÉRÉOGNOSIES BI-LATÉRALES* *ET LES* *ASTÉRÉOGNOSIES HOMOLATÉRALES*

L'existence d'astéréognosies bilatérales d'origine corticale a été longtemps considérée comme tout à fait exceptionnelle. Il en existe cependant des observations, dont certaines ont le plus grand intérêt pour la localisation de la stéréognosie.

Nous étudierons successivement :

- I. — Les astéréognosies bilatérales par lésion bilatérale.
- II. — Les astéréognosies bilatérales par lésion unilatérale gauche.
- III. — Les astéréognosies homolatérales gauches par lésion du corps calleux.

En conclusion, nous verrons que l'hémisphère gauche semble régir électivement la stéréognosie.

I

Le cas anatomo-clinique publié par Karl Schaffer, de Budapest, est une démonstration définitive de l'existence d'astéréognosies bilatérales par lésion corticale bilatérale.

En 1925, Karl Schaffer publiait une observation clinique d'anesthésie tégumentaire bilatérale pour tous les modes de sensibilité, mais la notion de position et la stéréognosie étaient tout particulièrement atteintes.

En 1910, Schaffer publia l'autopsie de ce cas et les résultats de l'examen sur coupes séries, montrant un ramollissement bilatéral du

gyrus supramarginalis et d'une partie des circonvolutions pariétales ascendantes.

Le second travail de Schaffer, après l'analyse des doctrines en cours, concluait à la localisation distincte sur l'écorce de deux ordres de troubles : le déficit sensitif pur qui donne l'anesthésie cutanée, et le déficit des fonctions d'association : notion de position et stéréognosie, — ces dernières localisées au gyrus supramarginalis.

Ces cas sont toutefois fort rares. En 1921, Long et de Gennes ont publié un cas d'hémianesthésie bilatérale auquel ils attribuent une origine corticale sans doute vasculaire. .

Il existe quelque cas de processus pariétaux dégénératifs, bilatéraux et symétriques.

Turnbull en publia un cas en 1904. Leboucq, en 1929, relate dans les Bulletins de l'Académie de Médecine de Belgique, un cas d'atrophie des deux lobes pariétaux. Il s'agissait d'un malade de dix-neuf ans, chez lequel l'interprétation des objets les plus usuels par le toucher était impossible. L'autopsie montra un cerveau bien conformé auquel manquait un vaste territoire d'écorce en arrière de la scissure de Rolando. Dans le cas de Turnbull, l'atrophie était plus étendue, intéressant les lobes pariétaux et les lobes occipitaux.

Dans quelques cas de maladie de Pick, on a pu noter de l'astéréognosie bilatérale.

C'est ainsi que Rosenfeld (cité par Caron dans son étude sur la maladie de Pick, 1934) a observé une asymbolie tactile des plus nettes.

« Si on met les objets dans la main du malade, il en décrit la matière et la forme, mais il ne peut ni les nommer, ni les reconnaître ; s'il s'aide alors de la vue, il peut reconnaître l'objet dans sa signification, mais ne le nomme pas ; par exemple, si on lui met un bouchon dans la main, il dit : « Ce n'est pas en fer, pas en bois, pas en caoutchouc, ni en verre, je ne sais pas. » S'il voit alors l'objet : « On met ça sur la bouteille », le nom lui manquant. »

On ne peut décrire plus nettement une asymbolie tactile, et Rosenfeld répond d'avance à la critique qu'on eût pu lui opposer, puisque son malade était aphasique, à savoir qu'il aurait pu s'agir d'aphasie tactile. C'est bien la reconnaissance et non pas seulement la dénomination qui est troublée.

En 1909, Guillaïn et Guy Laroche ont décrit, sous le nom d' « astéréognosie spasmodique juvénile », un syndrome essentiellement caractérisé par une astéréognosie bilatérale accompagnée de signes pyramidaux. Cette affection leur apparut d'origine corticale et « on peut se demander, écrivent-ils, si on n'est pas en présence d'une maladie

héréditaire, familiale, d'une maladie de développement portant sur certains systèmes spéciaux de fibres ».

A. Camauer et A. Battro ont rapporté, en 1927, deux cas de ce syndrome d'astéréognosie spasmodique juvénile.

Nous rapportons ci-dessous l'observation de Guillain et Guy Laroche :

OBSERVATION LXVII. — GUILLAIN et GUY LAROCHE (1909)
(*Astéréognosie spasmodique juvénile*).

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, en très bonne santé jusqu'à l'âge de dix-huit ans, ressentit alors des fourmillements dans les extrémités, auxquels succédèrent des troubles du côté des mains caractérisés par l'impossibilité de reconnaître les objets et de rien faire sans le secours de la vue.

A L'EXAMEN :

Motilité. — Sensiblement normale. « Toutefois, à droite et à gauche, le mouvement d'extension de la main sur l'avant-bras est peu énergique et, quand la main est dans l'extension sur l'avant-bras, on arrive à le fléchir, si le malade résiste beaucoup plus facilement que chez le sujet normal. »

Réflexes tendineux. — Considérablement exagérés aux membres supérieurs (réflexes périostiques du poignet, réflexes des fléchisseurs, réflexes olécraniens) et inférieurs (achilléen, rotulien). Clonus du pied, clonus de la rotule. Signe de Babinski bilatéral.

Sensibilité. — Envisageons maintenant les troubles de la sensibilité très particuliers que l'on constate chez ce jeune homme. Le malade s'habille seul, mange seul, mais il est dans l'obligation de contrôler par la vue tous les actes qu'il exécute, parce qu'il n'a aucune notion du relief des objets. Il est incapable de reconnaître les objets qui lui sont mis dans la main, soit une petite boîte en bois de forme rectangulaire, un objet de métal de forme arrondie, une clef, un dé à coudre, un morceau de papier, une pièce de monnaie, etc.; il ne fait aucune différence entre un objet en verre, en métal, en papier; nous avons maintes fois fait l'expérience avec les objets les plus variés. Cette astéréognosie absolue existe aussi bien à la main droite qu'à la main gauche.

En ce qui concerne le poids des objets, il perçoit des différences de 50 grammes, mais il ne peut spécifier les poids différant de 10, 20, 30, 40 grammes.

Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique au niveau des mains et des membres supérieurs. Nous avons fait de nombreuses recherches avec l'esthésiomètre de von Frey, sans parvenir à déceler des troubles appréciables de la sensibilité tactile.

Au doigt et à la main, on constate cependant un élargissement des cercles de Weber.

« Par contre, les sensibilités profondes au niveau des mains semblent très troublées. Ainsi, quand on met un doigt de la main droite dans une position quelconque et que l'on prie le malade soit de spécifier oralement quelle est cette position, soit de mettre les doigts de la main opposée dans la même position, il ne peut y parvenir. La notion des attitudes segmen-

taires est perdue en ce qui concerne les mouvements des phalanges et des articulations métacarpo-phalangiennes, mais les mouvements provoqués à l'articulation radio-carpienne, à l'articulation du coude et à l'articulation de l'épaule, sont très bien perçus. Le trouble des attitudes segmentaires est donc exclusivement ectromélique, limité aux doigts. »

Il n'existe aucun trouble des sensibilités aux membres inférieurs, au thorax, à la face.

Des troubles de la sensibilité osseuse se constatent aux membres supérieurs; l'anesthésie osseuse paraît totale à la main, les vibrations du diapason sont mal perçues à la partie inférieure des os de l'avant-bras, et au contraire sont bien perçues au bras et à la ceinture scapulaire.

Légère ataxie des membres supérieurs quand les yeux sont fermés.

Pas de tremblement intentionnel. Pas de signe de Romberg. Aucun signe d'asynergie cérébelleuse. Aucun trouble intellectuel. Les yeux ne présentent rien d'anormal. La P. L. a montré un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal : aucune réaction méningée.

« L'affection de notre malade nous paraît d'origine corticale. En effet, la spasmodicité très grande bilatérale, la parésie très limitée au groupe extenseur de la main et aux fléchisseurs de l'avant-bras sans troubles des réactions électriques et sans atrophie, la syncinésie, l'anesthésie osseuse qui décroît de la périphérie vers le coude, l'astéréognosie bilatérale, nous semblent dépendre de lésions du cortex. »

Si l'affection du malade est d'origine corticale, quelle est sa nature ? Cette affection semble progresser, de plus les troubles de la stéréognosie et des réflexes sont tout à fait symétriques. « On peut se demander si on n'est pas en présence d'une maladie héréditaire, familiale, d'une maladie de développement portant sur certains systèmes spéciaux de fibres. »

C'est cette même hypothèse que soulèvent Guillaumin et Bize pour interpréter le cas d' « astéréognosie bilatérale symétrique, progressive et autonome », qu'ils ont rapportée en mai 1932 :

« Nous désirons attirer l'attention, écrivent-ils, sur une affection spéciale caractérisée par une astéréognosie bilatérale se développant d'une façon progressive et sans ictus préalable. Cette astéréognosie, jointe à des modifications objectives des sensibilités élémentaires, ne s'accompagne pas de troubles pyramidaux, extrapyramidaux ou cérébelleux; elle paraît dépendre de lésions atrophiques, progressives et symétriques de la région pariétale. L'absence de tout signe de la série pyramidale oppose cette astéréognosie bilatérale progressive à un syndrome que l'un de nous a isolé en 1909, avec M. Guy Laroche, sous le nom d'astéréognosie spasmodique juvénile... De même qu'il existe des atrophies cérébelleuses corticales, des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, des atrophies dento-rubriques, de même il est logique d'admettre qu'il existe des atrophies portant sur d'autres systèmes de l'encéphale et, dans le cas particulier, sur le système pariéto-cortical ou pariéto-sous-cortical.

« Les atrophies cérébrales signalées dans la maladie de Pick

ou la maladie d'Alzheimer sont différentes de notre observation puisque, dans ces affections, les troubles psychiques à caractère démentiel font partie du complexe symptomatique. Or, notre malade n'est nullement un dément : il ne présente aucun déficit intellectuel, aucun trouble du comportement. En admettant même que, dans ces affections, le syndrome démentiel puisse être précédé d'un syndrome aphasique ou agnosique, l'intégration de notre cas à la maladie de Pick ou à la maladie d'Alzheimer ne nous paraît pas satisfaisante, car l'affection évolue déjà depuis huit ans et l'astéréognosie demeure le seul et unique symptôme.

« Nous croyons qu'une atrophie pariétale bilatérale, symétrique, progressive, explique seule le syndrome spécial observé chez notre malade et caractérisé, au point de vue clinique, par une astéréognosie bilatérale, symétrique, progressive et autonome. »

II

LES ASTÉRÉOGNOSIES BI-LATÉRALES PAR LÉSION UNILATÉRALE (GAUCHE)

L'hémisphère gauche semble régir électivement la stéréognosie. On a relevé en effet, à l'occasion de lésions du côté gauche, de l'astéréognosie bilatérale.

C'est Oppenheim qui, le premier, a signalé ce fait. Nous résumons ici cette observation fondamentale :

OBSERVATION LXVIII. — OPPENHEIM (résumée).

Il s'agit d'un homme chez lequel divers troubles sont apparus en l'espace d'une année dans la moitié du corps : d'abord des paresthésies, des crises d'épilepsie sensitive siégeant au début dans la jambe droite, puis s'étendant avec le temps dans toute la moitié droite du corps.

A ces crises sensitives, sont venues s'ajouter des crises d'épilepsie B. J. qui, elles aussi, ont débuté par le membre inférieur droit et se sont ensuite étendues au bras droit et à l'hémiface droite. « Plus tard, le type s'est modifié ; la crise, au lieu de commencer à la jambe, débutait en général au bras. Puis les crises, d'abord localisées à la moitié droite du corps, se sont étendues au corps tout entier et se sont accompagnées d'obnubilation.

Peu à peu s'est constituée une hémiparésie droite.

Ces signes focaux se sont constitués lentement et progressivement en l'absence de tout signe d'hypertension intracrânienne.

A L'EXAMEN :

Motilité. — Hémiparésie droite, prédominant sur le membre supérieur droit et sur le segment distal de ce membre. « Alors que le malade arri-

vait à exécuter relativement bien les mouvements de l'épaule et du coude, les mouvements de la main et des doigts étaient considérablement ralentis et limités; les mouvements isolés et délicats étaient abolis, mais les mouvements plus grossiers existaient encore. »

Il existait une ataxie très marquée des mouvements de ce membre.

Réflexivité. — Les réflexes tendineux sont un peu exagérés à droite. Signe de Babinski douteux.

SENSIBILITÉ :

A droite : « Diminution légère de la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur est peu troublée. » Nous n'avons pas recherché la sensibilité à la température. Mais, par contre, il y a un trouble considérable du sens des attitudes, et une grosse stéréognosie.

A gauche : Alors qu'à gauche il n'existe absolument aucun trouble de la motilité, ni de la sensibilité, il existe de la stéréognosie. « Quand nous donnons par exemple des ciseaux à ce malade, dans la main gauche, il déclare qu'il s'agit d'une plume et n'arrive pas à reconnaître l'objet, même en le palpant longuement. Mais nous reconnaissons néanmoins qu'un examen prolongé de la main gauche nous a montré qu'elle était moins troublée que la main droite, mais le trouble est indiscutable. »

Oppenheim discute la nature de cette stéréognosie de la main gauche :

« On pourrait peut-être croire que le malade ne reconnaissait pas les objets avec la main gauche, à cause d'une obnubilation, mais il n'en était rien, car le malade a toujours très bien compris ce que nous lui demandions. On pourrait penser aussi à un trouble de la parole : le malade reconnaissait l'objet, mais ne pourrait le nommer à cause d'une difficulté ou d'une impossibilité à trouver les mots, parce que le processus s'est développé dans le voisinage du centre de la parole. Il n'en est rien : nous n'avons pas trouvé de troubles de la parole, et quand le malade voit un objet, il le nomme très bien.

On pourrait penser encore à une tumeur bilatérale du lobe pariétal, mais il y a absence complète de tout signe indiquant un trouble de la motilité ou de la sensibilité du côté gauche du corps.

C'est pourquoi nous devons avoir recours à une hypothèse, qui, tout en étant nouvelle, s'appuie sur des données anciennes.

On a pu démontrer que l'hémisphère gauche présente une supériorité sur l'hémisphère droit en ce qui concerne certaines fonctions élevées. La plus connue est celle de la parole. Celle-ci en effet, « du moins pour les sujets normaux et droitiers », dépend surtout ou exclusivement de l'hémisphère gauche.

Liepmann a fait remarquer que l'hémisphère gauche avait, de plus, une supériorité pour la praxie; par conséquent, un processus pathologique qui touche l'hémisphère gauche, non seulement peut amener un trouble praxique de la main droite, mais une certaine apraxie de la main gauche. C'est pourquoi Liepmann a émis l'hypothèse que l'hémisphère gauche surtout est mis à contribution quand il s'agit d'exécuter des actes compliqués.

Nous pouvons nous servir de cette hypothèse et l'étendre encore en disant ceci : pour l'acte de la reconnaissance des objets par le palper, c'est la zone corticale du lobe pariétal gauche qui a aussi la suprématie. Cette zone est-elle troublée, ou plutôt ce lobe est-il troublé, il en résultera non seulement une stéréognosie de la main droite, mais également de la main gauche.

Il va de soi que cette hypothèse demande encore à être confirmée par l'observation ultérieure, mais de nombreux points sont en sa faveur ; si nous ne l'acceptons pas, nous serions obligés d'admettre qu'à du côté droit aussi, un processus pathologique s'est développé, mais c'est bien risqué, car tous les autres signes d'un tel processus manquent ! il est très important de savoir de quelle lésion cette stéréognosie relève, surtout en ce qui concerne le traitement. S'il s'agissait en effet de foyers multiples, nous ne conseillerions pas une intervention. Mais nous croyons que le symptôme doit vraiment être attribué à un foyer gauche. Nous conseillons donc l'intervention.

Oppenheim conseille donc d'intervenir sur la région moyenne de la circonvolution centrale postérieure, de telle façon qu'elle constitue le centre du champ opératoire, celui-ci embrassant en même temps la portion contiguë de la circonvolution centrale antérieure et le lobe pariétal.

À l'intervention (professeur Borchardt), on trouve une tumeur grosse comme un œuf de poule à l'endroit indiqué, c'est-à-dire à la partie moyenne de la circonvolution centrale postérieure et du lobe pariétal postérieur. Cette tumeur siègeait dans le cortex, et pénétrait assez profondément dans la couche médullaire subcorticale ; on a pu l'énucléer avec le doigt et en totalité, semble-t-il. Suites opératoires excellentes.

« Cinq jours après l'opération, la stéréognosie de la main gauche avait considérablement diminué. »

En 1915, Kurt Goldstein a rapporté une nouvelle observation anatomo-clinique prouvant l'importance de l'hémisphère gauche pour la stéréognosie du côté gauche.

OBSERVATION LXIX. — GOLDSTEIN (résumée).

Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans, chez lequel se constitua progressivement, en l'espace d'une année, un tableau clinique complexe, caractérisé par une hémiparésie droite fruste, une aphasie, une apraxie bilatérale et une astéréognosie bilatérale.

L'aphasie. — Troubles complexes : la parole spontanée est réduite à un nombre très limité de courtes phrases et de mots qui reviennent sans cesse. L'épreuve de la dénomination des objets montre que le malade fait comprendre qu'il reconnaît les objets, et il se sert (du moins en partie) correctement de ces objets. Il arrive également à trouver des objets qu'il ne peut pas nommer, quand ils sont mélangés à d'autres objets, et qu'on lui en donne le nom.

La compréhension du langage est conservée pour les mots simples, troublée pour les mots compliqués. La répétition des mots est très troublée. L'écriture et la lecture sont impossibles.

L'apraxie. — Apraxie bilatérale prédominante à gauche. Le trouble porte à la fois sur les mouvements transitifs et intransitifs.

Les résultats sont infiniment meilleurs quand on demande au malade d'imiter les mouvements.

L'astéréognosie. — La sensibilité à l'attouchement, à la douleur, à la température est peu troublée. Par contre, l'appréciation des positions est très troublée des deux côtés. Toutefois, « les troubles de la sensibilité ne

sont pas d'une intensité telle qu'ils puissent donner lieu à un trouble grave de la reconnaissance tactile tel que le présente le malade. »

La reconnaissance tactile est très troublée des deux côtés.

« On ne s'en rend compte qu'indirectement, car le malade n'arrive pas, à cause de son trouble de la parole, à donner les noms des objets; il reste perplexe devant les objets palpés, alors qu'il les manipule assez bien quand il les a vus. La différence entre la reconnaissance tactile et la reconnaissance visuelle est flagrante. »

A L'AUTOPSIE. — Rien d'anormal dans l'hémisphère droit. Mais présence dans l'hémisphère gauche d'une grande cavité kystique gorgée de liquide, « débutant en avant dans la portion postérieure de la circonvolution centrale antérieure, et qui a sa plus grande étendue dans la circonvolution centrale postérieure, dans le gyrus supramarginalis et pariétal inférieur : en arrière, la cavité kystique se termine dans une région qui conduit à travers l'extrémité postérieure du corps calleux. »

Goldstein donne le détail de l'examen des coupes.

En somme, ni foyer dans l'hémisphère droit, ni foyer dans le corps calleux, mais gros foyer pariétal gauche.

Ainsi avec une lésion gauche, l'astéréognosie tactile était bilatérale.

Goldstein en conclut que la stéréognosie et la faculté d'appréciation des positions dépendent pour la main gauche, comme pour la main droite, de l'hémisphère gauche.

Foix (1922), attira l'attention sur ce qu'il appelle « une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau ».

De la confrontation de quatre observations (1913, 1916, 1918, 1922), il concluait à l'existence d'un syndrome caractérisé par :

- une hémiplégie et une aphasie d'intensité variable ;
- une apraxie idéo-motrice ;
- des troubles bilatéraux de la sensibilité.

Mais ce que Foix appelle, pour simplifier, troubles de la sensibilité, ce sont des troubles des perceptions, c'est-à-dire, en réalité, des troubles intellectuels, et lui-même le précise :

« Ces troubles prédominent sur la notion de position, secondairement sur le sens stéréognostique. Ce n'est que tout à fait accessoirement qu'ils frappent les autres modes de la sensibilité.

« Or, la notion de position, telle qu'on la recherche en clinique, est un véritable jugement dont le sens musculaire, la sensibilité articulaire, fournissent les éléments. Il n'est donc pas étonnant qu'elle soit plus touchée que les sensibilités élémentaires, et que la perte de la notion de position (atopognosie) soit ici prédominante.

« Il en est de même du sens stéréognostique. Il est même singulier que le sens stéréognostique ne soit pas plus touché que la notion de position. Il semble en effet constituer une opération intellectuelle

plus complexe. Peut-être la notion de position constitue-t-elle quelque chose de plus abstrait que la désignation d'un objet ? Peut-être la conservation relative des sensibilités superficielles aide-t-elle ici au diagnostic ? »

En réalité, d'après le compte rendu des observations que rapporte Foix, nous pensons qu'il y a, dans ses cas, astéréognosie complète : « Le malade, écrit-il, reconnaît un crayon, une pièce de monnaie, ne peut reconnaître des ciseaux, une clef, un tire-bouchon. » Pour des raisons que nous avons longuement exposées, nous pensons que ce malade n'a reconnu aucun objet et qu'il en a seulement deviné quelques-uns.

Ces troubles sensitifs bilatéraux, par lésion unilatérale du cerveau, presque toujours du cerveau gauche, constituent d'après Foix, pour la sensibilité générale, « ce que l'agnosie auditive ou la cécité psychique sont pour la vue et pour l'ouïe, ce que l'aphasie ou l'agraphie sont pour la parole ou pour l'écriture ».

« S'il est facile d'expliquer ceux du côté hémiplégié par l'atteinte des centres sensitifs corticaux, on est obligé d'invoquer, pour expliquer ceux du côté non hémiplégié, une sorte de méconnaissance des sensations, malgré l'intégrité du cortex sensitif correspondant », et Foix propose, pour désigner ces troubles, le terme d'anesthésie par agnosie, ou anesthésoagnosie. Mais ce terme nous paraît fort critiquable, car ce n'est pas d'anesthésie qu'il s'agit dans de pareils cas, ni la notion de position ou statognosie, ni la stéréognosie ne pouvant être assimilées à des sensibilités.

Ces troubles « sensitifs » bilatéraux ont toujours fait partie, dans les cas observés par Foix, d'un syndrome qui comportait d'autre part une hémiplégie, des troubles aphasiques, de l'apraxie idéomotrice bilatérale.

« Il est impossible d'admettre qu'une lésion aussi exceptionnelle que celle que peut déterminer des troubles isolés de la sensibilité puisse, à quatre reprises différentes, venir se superposer à un syndrome aussi rare que l'hémiplégie-aphasie modérée avec apraxie idéomotrice typique. Chez le dernier malade, d'ailleurs, où nous avons pu suivre l'évolution dès la première période, les troubles sensitifs bilatéraux ont évolué de façon parallèle d'un côté à l'autre, et parallèlement, aussi, à l'ensemble symptomatique qu'ils accompagnaient.

« Il n'y a donc pas de doute possible : tout l'ensemble symptomatique dépend d'une seule et même lésion.

« Ces troubles paraissent dus aux lésions profondes du lobe pariétal (gauche presque toujours). En effet, la coexistence constante

de l'apraxie idéo-motrice (tributaire des lésions profondes du gyrus supramarginalis); d'une aphasie globale, portant sur tous les éléments du langage (arthrie, langage intérieur, lecture, écriture), et fort modérée du type également des aphasies par lésion de la région du gyrus; d'une hémiplégié modérée, traduisant une atteinte légère de F. A. ou de ses fibres de projection; de deux troubles sensitifs du côté hémiplégié, traduisant l'atteinte de P. A., impose cette localisation. D'autre part, l'amélioration (qui peut être considérable) du langage intérieur, l'absence habituelle d'hémianopsie, montrent qu'une lésion profonde du lobe temporal n'est pas nécessaire à la production du syndrome.

« On se trouve ainsi rejeté sur le lobe pariétal, principalement P. R. et le gyrus supramarginalis, — localisation très analogue à celle que l'on s'accorde à attribuer à l'apraxie idéo-motrice.

« Il est vrai que l'on peut penser que la même lésion de P. A. détermine l'anesthésie directe du côté droit, et l'anesthésie par agnosie du côté gauche.

« Mais cette opinion ne nous paraît guère cadrer avec l'absence de cette dernière dans les nombreuses observations d'hémianesthésie du côté droit, et avec le fait que les troubles sensitifs du côté droit ne sont pas souvent dans nos cas beaucoup plus marqués que ceux du côté gauche; nous pensons plutôt à l'atteinte d'une région voisine dont dépendrait l'analyse des sensations tant du côté gauche que du côté droit. »

OBSERVATION LXX. — FOIX.

I. — M^{me} E..., quarante-six ans, ménagère, droitière.

Un an avant l'examen, ictus avec hémiplégié droite et troubles de la parole. Avant l'ictus, plusieurs crises épileptiformes.

Un mois après l'ictus, retour progressif de la jambe droite, le bras reste plus touché. Retour progressif également de la parole jusque-là impossible. La malade remarque à ce moment la maladresse de la main gauche, notamment quand elle veut s'habiller; depuis l'amélioration s'est poursuivie.

A L'EXAMEN :

a) HÉMIPLÉGIE droite prédominant sur le membre supérieur. A la main, la flexion des doigts est seule possible. Membre inférieur, moins touché. Marche en fourchant. Face peu déviée, mais signe du peaucier et phénomène de la face.

Côté droit : Exagération de tous les réflexes tendineux, clonus, Babinski, phénomène des raccourcisseurs.

Côté gauche : Force normale, réflectivité normale, réflexe plantaire en flexion.

b) APHASIE. — Actuellement très modérée (reliquats d'aphasie), paroles sans

dyarthrie marquée, dénomination des objets usuels correcte, cherche un instant les mots en série.

Compréhension de la parole : Comprend les ordres simples, s'embrouille dans les papiers.

Lecture : Lit avec une certaine peine les phrases simples, lit mal les textes compliqués.

Écriture : Rendue impossible par l'apraxie, mais en outre troublée par l'aphasie, car la malade ne peut décrire les cubes.

Calcul : Fait une addition, mais n'arrive pas à faire une soustraction.

c) APRAXIE. — Peut manger et boire, ne peut ni se coiffer, ni se chausser, ni s'habiller. Apraxie idéo-motrice (gauche). A droite, la recherche est impossible. Mouvements simples : ouvrir et fermer la main, exécutés. Faire un pied de nez, faire le salut militaire, donner une chiquenaude, menacer un enfant, mettre une épingle dans ses cheveux : non exécutés, avec gestes amorphes et correction à l'envers des mouvements. Incapable de se servir correctement d'un tire-bouchon, de ciseaux.

La face est peu prise : la malade peut souffler, siffler ; mouvements du pied maladroits.

Pas d'apraxie idéatoire, pas de persévération tonique.

d) TROUBLES SENSITIFS. — *Côté droit* : Hypoesthésie modérée à tous les modes prédominant sur la main. Troubles modérés du sens stéréognostique difficiles à apprécier à cause de l'hémiplégie. Troubles nets de la notion de position, de la sensibilité tactile, etc...

Côté gauche : Hypoesthésie très nette. Au tact, touche légère méconnue sur tout le côté, sauf à la face. Notion de position perdue pour les doigts et les orteils, très diminuée pour le poignet où l'erreur est de règle. Par contre, la position du coude et de l'épaule sont habituellement reconnues.

Chaleur, retard simple. Piqure, perçue en tant que piqure dès qu'elle est perçue. Baresthésie, sensibilité osseuse diminuée, mais dans de faibles proportions.

Sens stéréognostique : Troubles très marqués, le malade reconnaît un crayon, un dé, mais ne reconnaît pas un tire-bouchon, une clef, une paire de ciseaux.

e) AUTRES TROUBLES. — Pas d'hémianopsie, pas de troubles oculaires, pas de troubles sphinctériens. Etat psychique satisfaisant.

OBSERVATION LXXI. — FOIX.

II. — M. J..., quarante-neuf ans, droitier, ancien tambour-major, a fait, en 1911, un ictus qui l'a laissé hémiplégique droit et aphasique. Aurait eu auparavant une perte de connaissance. Depuis, plus rien. Au bout d'un mois, amélioration assez rapide, mais fort incomplète, de l'hémiplégie et de l'aphasie. Le malade a remarqué la maladresse de sa main gauche et s'en plaint.

EXAMEN EN 1913 :

a) HÉMIPLÉGIE DROITE, d'intensité moyenne, prédominant sur le membre supérieur. Tous les mouvements sont possibles au membre supérieur, mais sans force. Au membre inférieur, marche en fauchant, diminution modérée de la force. Face peu déviée. Du côté droit : exagération de tous les réflexes

tendineux, clonus, signe de Babinski, phénomène des raccourcisseurs. Du côté gauche : force normale, réflectivité normale, réflexe plantaire en flexion.

b) APHASIE MODÉRÉE. — *Parole* : Dysarthrie notable, spontanément et sur les tests. Trouve habituellement le nom des objets usuels, mais échoue parfois, et le plus souvent y met fort longtemps. Compréhension de la parole : comprend les ordres simples et mêmes les ordres demi-complicés, mais s'embrouille dans les ordres compliqués, l'épreuve des trois papiers, par exemple, etc.

Lecture : Ne lit que les mots isolés en gros caractères.

Ecriture : Impossible par suite de l'apraxie; mais, en outre, troubles aphasiques, car le malade ne peut désigner les cubes nécessaires pour écrire les mots, même simples.

Calcul : Incapable de faire une addition.

c) APRAXIE. — Peut boire et manger seul, ne peut ni se coiffer, ni se chausser, ni s'habiller. Apraxie idéo-motrice : troubles très analogues à droite et à gauche, mais au moins aussi marqués à gauche qu'à droite, sinon davantage. Ouvrir, fermer la main, la mettre sur la tête : bien exécuté. Donner la main : main mal présentée. Faire le salut militaire, un pied de nez, donner une chiquenaude, menacer un enfant : non exécutés ou à contre-sens. Il est à noter que pour ce malade, comme pour les autres, l'ordre est non seulement donné, mais encore exécuté à plusieurs reprises devant le sujet.

Il est incapable de se servir correctement d'un tire-bouchon, d'un tire-bouton, de ciseaux. Face nettement apraxique. Impossibilité de siffler. Grande maladresse dans l'acte de tirer la langue, de souffler une bougie.

Pas d'apraxie idéatoire : cependant, à la longue, le malade parfois s'embrouille, pas de persévération tonique.

d) TROUBLES SENSITIFS. — *Côté droit* : Troubles modérés de la sensibilité. Hypoesthésie tactile légère prédominant sur le membre supérieur et la main, respectant la face. Simple retard pour la chaleur et la piqure. Troubles marqués pour la notion de position aux membres supérieur et inférieur, troubles nets du sens stéréognostique, mais il faut tenir compte de la mobilité de la main.

Côté gauche : Troubles nets de la sensibilité portant surtout sur la notion de position et le sens stéréognostique.

Notion de position : Perdue pour les doigts et les orteils; au poignet, l'erreur est de règle; au coude et à l'épaule, le malade indique en général la position.

Sens stéréognostique : Reconnaît une clef; ne peut reconnaître des ciseaux, une bague, une montre, un tire-bouchon.

Tact : Quelques touches omises. Sensibilité osseuse, thermique, douloureuse, conservée avec quelques hésitations et un retard pour les deux dernières. Baresthésie, non recherchée.

e) AUTRES TROUBLES. — Pas d'hémianopsie ni de paralysie oculaire, ni de troubles sphinctériens ou trophiques. Ouïe bonne. Etat intellectuel assez satisfaisant. En 1916; troubles sensitifs un peu atténués, mais encore très nets à droite et à gauche, prédominant sur notion de position et sens stéréognostique.

OBSERVATION LXXII. — FOIX.

III. — Le soldat G..., quarante-trois ans, droitier, ictus un mois avant l'examen, sans prodromes notables. Pertes de connaissance, puis hémiplegie droite avec gros troubles de la parole. Au bout d'une semaine, l'hémiplegie droite commence à s'améliorer rapidement, ainsi que les troubles de la parole. Mais le malade remarque la maladresse de ses deux mains, surtout la droite, mais aussi la gauche. Quoique la force de son côté droit soit redevenue presque normale, il ne peut plus s'habiller seul.

À L'EXAMEN :

a) HÉMIPLÉGIE. — Simple reliquat hémiplegique. Tous les mouvements sont possibles au membre supérieur et au membre inférieur. Le malade marche en trainant un peu la jambe, mais presque normalement. La face n'est pas déviée. Force presque identique à droite et à gauche.

A droite : Exagération des réflexes tendineux, réflexe plantaire douteux, pas de phénomène des raccourcisseurs.

A gauche : Force normale. Réflexivité normale. Réflexe plantaire en flexion franche.

b) APHASIE. — Troubles aphasiques modérés, mais indubitables.

Parole : Pas de dysarthrie spontanée; s'embrouille quelque peu sur les tests, ne trouve pas immédiatement le nom des objets et parfois ne le trouve pas du tout; s'embrouille quelque peu dans les mots en série.

Compréhension de la parole : Très bonne pour les ordres simples. N'échoue que sur les ordres compliqués. N'exécute pas correctement l'épreuve des trois papiers.

Lecture : Lit assez bien les mots isolés et les ordres simples, se trompe dans les ordres compliqués.

Écriture : Impossible du fait de l'apraxie. Mais il existe aussi des troubles aphasiques et le malade ne peut, même pour les mots les plus simples, désigner les lettres nécessaires parmi les lettres écrites sur des carrés de papier et étalées devant lui.

Calcul : Fait une addition avec des hésitations et des fautes et l'oublie de la retenue. Ne peut pas faire une soustraction.

c) APRAXIE. — Peut manger et boire seul, ne peut ni se coiffer, ni se chausser, ni s'habiller. Apraxie idéo-motrice. Troubles très analogues à droite et à gauche, plus marqués toutefois du côté droit (celui-ci n'est pourtant guère gêné par l'hémiplegie).

Le malade exécute bien les mouvements simples : ouvrir et fermer la main. Mettre le doigt sur le nez est exécuté maladroitement à droite, mieux à gauche. Faire le salut militaire, un pied de nez, croiser les doigts en huit, donner une chiquenaude, faire claquer les doigts, sont mal ou pas exécutés, avec de la maladresse et des mouvements amorphes, correction à l'envers quand le malade veut redresser son mouvement. Incapable de se servir correctement d'un tire-bouchon, de ciseaux, d'un marteau. Face peu apraxique, membre inférieur assez maladroit.

Pas d'apraxie idéatoire, pas de persévération tonique.

d) TROUBLES SENSITIFS. — Côté droit : Troubles marqués de la sensibilité portant sur la notion de position et le sens stéréognostique. Au tact, nombreuses omissions. Chaleur, piqure, relativement conservées. Notion de

position : troubles considérables pour les doigts, le poignet, le coude et même l'épaule; au membre inférieur, pour les orteils et la cheville, dont la position n'est pas perçue.

Sens stéréognostique : La plupart des objets ne sont pas reconnus.

Côté gauche : Troubles marqués, quoique inférieurs aux précédents, portant surtout sur la notion de position. Notion de position perdue pour les doigts, le poignet, le coude, les orteils. Erreurs parfois pour les autres articulations.

Sens stéréognostique : Reconnaît un crayon, une pièce de monnaie, ne peut reconnaître des ciseaux, une clef, un tire-bouchon. Tact sensiblement conservé; quelques touches omises. Sensibilités osseuse, thermique, douloureuse, sensiblement respectées.

e) AUTRES TROUBLES. — Pas d'hémianopsie, ni de paralysie oculaire, pas de troubles sphinctériens, état intellectuel satisfaisant.

A un autre examen, trois semaines plus tard, amélioration parallèle de l'ensemble symptomatique, toujours cependant très net. Apraxie un peu moins marquée. Troubles sensitifs en voie de diminution, à la fois du côté droit et du côté gauche, où ils tendent à se limiter à la notion de position.

Dans un cas (obs. IV du travail de Foix sur l'Apraxie), il y avait hémihypoesthésie droite modérée, perte de la notion de position, astéréognosie à droite. De plus, Vouters, qui avait examiné le même malade en 1909 (obs. IX de la thèse de Vouters), avait noté une perte de la notion de position bilatérale.

A l'autopsie : il y avait une *lésion unique* du lobe pariétal gauche, frappant corticalement les deux tiers postérieurs de P¹ et P², et sous-corticalement P. A. et le gyrus.

Peut-être, le cas rapporté en 1925 par Guillaïn, Alajouanine et Garcin rentre-t-il dans le même cadre, avec cette particularité qu'il s'agissait d'une gauchère, donc d'une prédominance de l'hémisphère droit aussi bien pour la phasie que pour la praxie et la stéréognosie.

OBSERVATION LXXIII. — GUILLAIN, ALAJOUANINE et GARCIN
(résumée).

M^{lle} Le B., âgée de trente-sept ans, gauchère, après trois ictus, dont les deux premiers ont été caractérisés par des troubles du langage et des phénomènes moteurs discrets, portant sur le côté gauche du corps, présente depuis le dernier ictus quatre ordres de manifestations :

1° Des troubles moteurs du côté gauche : hémiparésie avec hypertonie de type assez spécial ;

2° Des troubles du langage caractérisés par une aphasie de Wernicke (troubles de la compréhension du langage parlé et écrit, avec conservation relative de la lecture, importance tout à fait remarquable des troubles de l'écriture), à laquelle s'ajoute une dysarthrie, l'ensemble réalisant une forme anormale de l'aphasie du type Broca ;

3° La sensibilité est normale pour le tact, la piqure, la chaleur; par contre, il existe des troubles de la sensibilité profonde des deux côtés,

portant sur le sens des attitudes et surtout sur la stéréognosie. Ces troubles sont peut-être plus marqués du côté gauche que du côté droit; les objets courants, nommés par la malade les yeux ouverts, ne sont pas reconnus les yeux fermés, tels que porte-plume, pièce de monnaie, fourchette, cuillère, tire-bouchon. Au niveau des membres inférieurs, on note des troubles du sens des attitudes bilatéraux ;

4° Une aphasie idéo-motrice bilatérale prédominant à gauche.

« En dehors de ces considérations sémiologiques, nous voudrions souligner l'intérêt de la juxtaposition chez cette malade des quatre syndromes dont se compose le tableau clinique : syndrome moteur unilatéral, syndrome aphasique, syndromes sensitif et apraxique bilatéraux. M. Foix (1922) a montré qu'une lésion cérébrale unilatérale pouvait donner naissance à l'ensemble de ces quatre ordres de troubles. S'agit-il chez notre malade d'une lésion unilatérale ? Il est fort difficile de l'affirmer, puisqu'on relève dans son histoire plusieurs ictus, et que, d'autre part, on constate la vivacité des réflexes du côté droit, ainsi qu'un certain degré de syncinésie du même côté.

« Toutefois, le fait qu'au cours des deux premiers ictus il existait des troubles de la parole permet de supposer que, comme dans la dernière localisation, il s'est agi de lésion du cerveau droit. Il apparaît vraisemblable qu'il existe une lésion unilatérale, ramollissement progressif par artérite thrombosante de la sylvienne, sans qu'on puisse préciser, comme le fait semble habituel au cours des constatations anatomiques, l'atteinte de la région du gyrus supramarginalis.

« Les lésions du cerveau droit n'ont jamais été signalées au cours du syndrome qui nous occupe, mais notre cas n'est d'ailleurs qu'apparemment exceptionnel, puisque notre malade est gauchère. »

III

LES ASTÉRÉOGNOSIES GAUCHES PAR LÉSION DU CORPS CALLEUX

Goldstein a rapporté, en 1914, un cas d'astéréognosie gauche avec apraxie gauche par lésion du corps calleux. Van Vleuten a rapporté un cas analogue.

Il en va de même du cas de von Stauffenberg, astéréognosie gauche et apraxie, avec à l'autopsie lésion du corps calleux.

« L'interruption du corps calleux se trouvait dans la région des voies de lésion des circonvolutions centrales postérieures et des deux gyrus supramarginalis. »

Nous donnerons, comme exemple de ces astéréognosies calleuses, l'observation anatomo-clinique de Hans Hoff (1932), qui est absolument démonstrative de l'existence d'astéréognosie gauche, dans un cas de tumeur du corps calleux.

OBSERVATION LXXIV. — HOFF (résumée).

M^{me} M. H., trente et un ans ; depuis six mois, céphalées et vertiges. Peu à peu, impossibilité de se tenir debout et de marcher. Somnolence. Vomissements. Stase papillaire bilatérale. C'est le tableau d'une tumeur cérébrale.

L'impossibilité de se tenir debout et de marcher, la tendance parfois nette de la malade à tomber au côté droit lorsqu'elle est assise dans son lit, fait d'abord penser à une tumeur du cervelet et à une tumeur cérébelleuse droite.

Cependant, l'examen donne les résultats suivants :

MOTILITÉ. — Il y a impossibilité de la station debout et de la marche, et quand la malade est assise dans son lit, elle a tendance à tomber à droite. Mais il n'existe aucun signe pyramidal, aucune diminution de la force musculaire segmentaire, ni à droite, ni à gauche.

« Quand il s'agit de pratiquer des mouvements à but déterminé avec les bras et les jambes, il y a un certain degré d'ataxie. »

RÉFLECTIVITÉ. — Absolument normale, pour tous les réflexes tendineux et cutanés.

SENSIBILITÉS. — Absolument normales. Pas de troubles des sensibilités tactile, douloureuse, thermique. Pas de troubles des sensibilités profondes.

RECONNAISSANCE TACTILE. — Après avoir couvert les yeux de la malade, on lui donne à palper tantôt dans la main droite, tantôt dans la main gauche, des objets d'usage courant, tels que clef, crayon, boîte d'allumettes, couteau, allumettes... Avec la main droite, elle les reconnaît immédiatement et les nomme correctement ; mais avec la main gauche, elle ne reconnaît pas les objets, bien qu'elle les palpe consciencieusement de tous les côtés, et qu'elle les promène de façon tout à fait adroite dans sa main. Elle ne peut rien dire en ce qui concerne les propriétés de ces objets. Elle essaye tout le temps d'atteindre, avec la main droite, la main gauche, pour aider ainsi l'examen, et on est obligé de maintenir immobile la main droite. Il existe une *astéréognosie gauche*.

L'existence de cette astéréognosie gauche n'est pas du tout en faveur d'une tumeur cérébelleuse droite.

Mais, en poursuivant l'examen, on découvre une apraxie gauche.

La malade, qui est droitière, pratique correctement toutes les manipulations avec la main droite, mais bien que les mouvements isolés de la main gauche soient possibles au point de vue purement moteur, il existe une apraxie gauche évidente.

Lui donne-t-on par exemple un verre rempli d'eau et un verre vide, elle arrive très bien à remplir avec la main droite le verre vide que tient la main gauche, mais ne peut par contre remplir avec la main gauche le verre vide que tient la main droite. Lorsqu'on lui demande d'essayer tout de même, elle retire avec la main droite les objets de la main gauche et est tout étonnée de la maladresse de sa main gauche. Lui commande-t-on de faire tantôt avec la main droite, tantôt avec la main gauche, certains gestes, par exemple gestes d'appel, montrer le poing, gronder un enfant l'index levé, elle pratique fort bien ces mouvements avec le bras droit ; mais avec le bras gauche, elle arrive seulement à faire quelques mouvements de va-et-vient qui n'ont aucun sens.

Il existe donc une apraxie gauche idéo-kinétique des plus nettes.

Etat mental : « Au moment où on a pratiqué ces épreuves, la malade avait un psychisme tout à fait normal, elle répondait à toutes les questions; racontait, par exemple, très correctement, certains faits qui s'étaient passés pendant la guerre... »

La constatation de l'astéréognosie gauche et de l'apraxie gauche faisait abandonner le premier diagnostic, celui de *tumeur cérébelleuse droite*. Hoff pense alors à une tumeur cérébrale droite, à une *tumeur du lobe pariétal droit* et il rapporte les troubles de l'équilibre à des effets à distance de cette tumeur.

Mais l'existence d'une apraxie gauche, par foyer cérébral droit, lui paraissait assez peu satisfaisante, chez cette malade droitière. L'apparition de troubles de l'écriture, l'agraphie, lui fit penser qu'il devait s'agir de *tumeur du lobe pariétal gauche*, d'un cas analogue à celui de Liepmann: apraxie gauche et agraphie par lésion gauche.

La ponction du cerveau (faite dans un but de ventriculographie) semble confirmer l'hypothèse du *siège gauche* de la tumeur, car Hoff recueillit « des amas cellulaires faisant fortement suspecter un tissu de tumeur ».

Cependant, l'état de sa malade s'aggravait, des troubles psychiques accentués apparurent. Une hémiplegie droite se constitua avec crises d'épilepsie du côté droit. Coma et mort.

A L'AUTOPSIE. — Des deux côtés, le cortex cérébral de la convexité était intact, et en particulier les champs corticaux de la circonvolution centrale postérieure et du lobe pariétal gauche, — « où nous localisons les impulsions eupraxiques, ainsi que les fonctions stéréognostiques », — ne montrent pas d'affection en foyer. Les fibres de projection dans le domaine de la capsule interne ne sont pas lésées. Mais il existe un *gliome dans le corps calleux*; « en séparant les deux hémisphères, on note immédiatement sur le corps calleux une excroissance en forme de fuseau, longue d'environ 10 centimètres, large de 4 centimètres. Elle débute environ dans la région limite, entre le tiers moyen et postérieur du lobe frontal, sur la coudure du corps calleux, devient de plus en plus volumineuse dans la région des circonvolutions centrales et s'étend en arrière jusque dans la partie initiale des circonvolutions visuelles.

Sur des coupes frontales, on voit que cette excroissance intéresse le gyrus singuli, qui déjà, dans la région de la coudure du corps calleux du côté gauche, est élargi vers la droite et transformé en une masse d'aspect tumoral devenant de plus en plus caractérisée au fur et à mesure qu'on continue les coupes, et qui, dans la région des circonvolutions antérieures et postérieures centrales, a envahi toute la masse gauche du corps calleux; on ne retrouve plus dans cette partie de fibres du corps calleux. Elle atteint même en partie le côté droit du corps calleux.

Le ventricule latéral gauche est rétréci dans toute son étendue en forme de fente.

Histologiquement, il s'agit de « gliose à type de tumeur, riche en cellules anisomorphes ».

CONCLUSIONS

Chez les droitiers, l'hémisphère gauche, tout comme il assure presque exclusivement la fonction phasique, a un rôle prédominant dans la fonction praxique.

Par suite de la suprématie de l'hémisphère gauche, on peut, dans maintes lésions cérébrales gauches, trouver non seulement une apraxie droite, mais une apraxie gauche, bien que les centres moteurs du cerveau droit soient absolument intacts (Liepmann).

Depuis l'époque (1914) où von Monakow publiait son traité et s'opposait nettement à une localisation stricte de la fonction praxique, bien des faits nouveaux sont connus.

A l'heure actuelle, les observations si démonstratives publiées par Brun, Blumenau, Bechterew, Strohmayer, Bychowski, viennent appuyer, s'il en est besoin, la thèse des neurologistes qui, à la suite de Kroll et von Stauffenberg, pensent que la zone la plus sensible du dispositif cérébral qui règle la praxie répond à la partie inférieure du lobe pariétal P², et comprend surtout le gyrus supramarginalis et le pli courbe. Un neurologiste de la valeur de Goldstein, qui avait autrefois exprimé une opinion très réservée sur l'apraxie pariétale, admet aujourd'hui, sous la pression des faits, la réalité de celle-ci.

Et avec Kroll, on est fondé à admettre une apraxie bilatérale par lésion du gyrus supramarginalis gauche.

Il n'est pas impossible, conformément à la conception défendue par Kleist (1920) que l'hémisphère droit soit doté d'un « centre » dont l'altération provoque l'apraxie de la main gauche. Toutefois, il est permis de se demander si, dans cette hypothèse, ce n'est pas encore le gyrus supramarginal gauche qui est générateur du trouble moteur par le fait que les excitations, que normalement il reçoit de l'hémisphère droit, se trouvent bloquées par la lésion.

Il est tout particulièrement curieux de citer des cas relevés dans la littérature où on avait trouvé une *apraxie* isolée du bras gauche sans troubles du bras droit.

En 1905, Liepmann a émis théoriquement l'hypothèse d'un tel phénomène et, en 1907, van Vleuten l'a observé cliniquement. Il s'agit ici de lésions cérébrales qui laissent intact le lobe pariétal gauche (lequel conditionne l'eupraxie), et ainsi, par la capsule interne gauche, les impulsions normales de mouvement peuvent atteindre le membre droit, alors que, d'autre part, les fibres de la commissure du corps calleux, qui font passer du cerveau pariétal gauche aux centres moteurs du cerveau droit l'esquisse eupraxique, sont interrompues.

Si ces conditions sont remplies, *une apraxie isolée de la main gauche* doit survenir sans qu'il y ait, de côté ou d'autre, de paralysie motrice. Les fibres de projection de l'excitation motrice des deux hémisphères sont conservées, mais les fibres de commissure entre le cerveau pariétal gauche qui conduit l'eupraxie et les centres moteurs droits sont interrompues.

Liepmann-Mass, van Vleuten, Hartmann, Goldstein et Bing ont rapporté des observations analogues et, plus d'une fois, on a pu, en se basant sur le complexe symptomatique, poser pendant la vie le diagnostic d'une interruption des fibres du corps calleux. C'est pourquoi Hoff a pu — cliniquement — émettre l'hypothèse d'une tumeur du corps calleux.

INTERPRÉTATION ANALOGUE POUR L'ASTÉRÉOGNOSIE GAUCHE ISOLÉE

Dans les cas de Goldstein et de Hoff : les régions du cerveau droit, qui entrent en ligne de compte pour le palper et les impressions

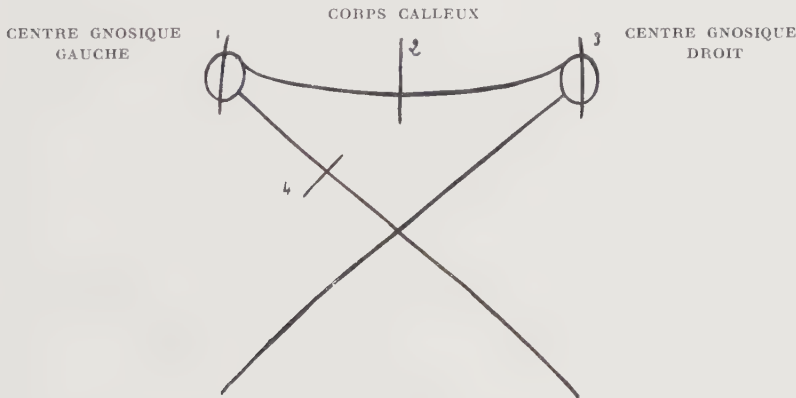


FIG. 19. — Schéma inspiré du schéma de Liepmann pour l'apraxie.

1 : Astéréognosie bilatérale par lésion unilatérale gauche. — 2 : Astéréognosie unilatérale gauche par lésion du corps calleux. — 3 : Astéréognosie unilatérale gauche par lésion unilatérale droite. -- 4 : Astéréognosie unilatérale droite par lésion unilatérale gauche.

articulaires, sont intactes ; mais la voie qui conduit de ces régions aux champs de compréhension du cerveau gauche, qui seuls permettent la reconnaissance stéréognostique, est interrompue par le foyer du corps calleux.

Il semble évident, *a priori*, jusqu'à un certain degré, que chez les droitiers il y ait, correspondant à la formation plus élevée du cerveau gauche que l'on connaît déjà, également une localisation gauche cérébrale pour la « compréhension » de l'image spatiale tactile. Il faudra ici penser à la possibilité de différences individuelles. Chez les gauchers, on pourra également s'attendre à un renversement des conditions, comme on le sait déjà pour les autres centres de mémoire.

Si ces observations montrent l'importance primordiale de l'hémisphère gauche du droitier normal, également pour la reconnaissance stéréognostique, et que le cas de Hoff confirme à nouveau la suprématie de cet hémisphère pour l'esquisse eupraxique de mouvement, on peut rappeler les hypothèses précédentes émises il y a bien des années par Ramon y Cajal. Cet auteur pensait qu'à côté des centres de projection bilatéraux, il existait peut-être des centres de mémoire à siège unilatéral. Les centres de mémoire bien connus jusque-là auraient une situation exquise unilatérale (centre de la parole motrice et sensorielle, centre de l'écriture et centre de la lecture).

Pour les autres centres de mémoire encore hypothétiques, il y aurait peut-être les mêmes conditions.

L'observation de Hoff montre donc que l'hypothèse de Cajal est également fondée en ce qui concerne les centres de l'esquisse eupraxique du mouvement et de la reconnaissance stéréognostique :

1° Importance capitale de l'hémisphère gauche, tant pour l'esquisse eupraxique du mouvement que pour la reconnaissance stéréognostique.

2° Une astéréognosie gauche isolée peut indiquer, tout comme l'apraxie gauche isolée, l'interruption du corps calleux.

CHAPITRE VIII

LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX

(Suite et fin)

IV. — LES LOCALISATIONS TACTILES CORTICALES

La stéréognosie, reconnaissance tactile des objets, apparaît comme une fonction des plus complexes. Il n'est pas question de la localiser dans un « centre » très limité, très circonscrit, mais bien dans un vaste territoire cortical, répondant aux pièces essentielles du mécanisme de la reconnaissance tactile.

Nous savons que l'identification tactile d'un objet exige d'une part l'*intégrité des analyseurs*, — c'est-à-dire l'intégrité des sensibilités et de l'interprétation intellectuelle des données fournies par ces sensibilités en fonction de l'extensité et de l'intensité; en d'autres termes, l'intégrité des perceptions spatiales et des perceptions d'intensité, — et d'autre part l'*intégrité de la perception symbolique*, c'est-à-dire de l'identification de l'espèce de l'objet.

L'étude du territoire cortical des analyseurs tactiles comprend donc l'étude de la terminaison des voies sensitives : localisations sensitives corticales, et l'étude du territoire des perceptions spatiales et des perceptions d'intensité conditionnant la morphognosie et l'hylognosie, localisations perceptives corticales.

Enfin, se pose le difficile problème du territoire de la perception symbolique. Est-elle localisable ? Est-elle localisable dans un centre gnosique différent du territoire des analyseurs tactiles ? Ou bien répond-elle au même territoire, l'asymbolie tactile représentant le déficit le plus minime, le plus superficiel de ce territoire, voire un simple déficit réactionnel dû à la lésion des parties avoisinantes ? Autant de problèmes distincts.

Schématiquement, nous étudierons successivement les localisations sensitives, perceptives, symboliques, de la fonction de la reconnaissance tactile, en allant des problèmes les plus simples aux plus compliqués.

I. — LES LOCALISATIONS SENSITIVES CORTICALES

L'AUTONOMIE DES LOCALISATIONS
SENSITIVES
PAR RAPPORT AUX LOCALISATIONS MOTRICES

Un premier point semble relativement bien établi :

Pendant longtemps, on a adopté la théorie uniciste de centres sensitivo-moteurs. En 1870, Fritsch et Hitzig avaient montré l'existence d'une zone située autour de la scissure de Rolando, comprenant les circonvolutions pré et rétrorolandiques, le pied des frontales et les pariétales horizontales, le lobule paracentral, et dont l'excitation électrique provoquait des mouvements dans des groupes musculaires déterminés. Ils étudièrent aussi les troubles de la sensibilité et conclurent qu'elle avait une représentation commune dans l'écorce avec la motilité.

Schiff et Munk adoptèrent cette théorie uniciste : il n'y avait pour eux aucune différence de physiologie entre les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, circonvolutions sensitivo-motrices.

Pour Charcot, Tripier, Redlich, la zone sensitive dépassait un peu en arrière la zone motrice.

Mais cette théorie uniciste n'est plus guère admise, et aujourd'hui on sépare nettement la circonvolution frontale ascendante motrice, et la circonvolution pariétale ascendante sensitive.

1° L'architecture cérébrale montre des différences nettes de structure entre P. A. et F. A., en ce qui concerne la morphologie des cellules et leur disposition en couches. La circonvolution P. A. avec la partie de l'opercule rolandique qui lui appartient et le tiers postérieur du lobule paracentral, constituent la région postcentrale ou postrolandique de Broadmann, répondant aux champs 1, 2 et 3 de Brodmann. Sa structure diffère essentiellement de celle de la région prérolandique : elle est beaucoup plus mince que celle-ci, mais très riche en cellules et en fibres et se distingue surtout par la présence d'une couche granuleuse interne (4° couche) bien développée, ainsi que par l'absence de cellules pyramidales géantes dans la 5° couche (cellules géantes de Betz).

2° L'étude des dégénérescences secondaires montre qu'après une lésion de la circonvolution pariétale ascendante, on n'observe qu'une

dégénérescence insignifiante ou nulle des voies pyramidales (Monakow, Vogt). En outre, il existe, comme Monakow l'a montré, entre les deux circonvolutions rolandiques, une différence se rapportant à la représentation de la couche optique dans l'écorce; la destruction de F. A., de P. A. et du gyrus supramarginalis produit, selon Monakow, des dégénérescences secondaires dans des parties différentes de la couche optique.

3° *L'expérimentation sur le singe.* — Grünbaum et Herrington, par électrisation et ablation, ont prouvé que la zone motrice était uniquement prérolandique, P. A. étant inexcitable.

Ferrier, Munk, Horsley et Schaffer, Beevor et Horsley, Trendelenburg, Rothmann, ont cependant obtenu chez le singe des contractions musculaires par l'excitation de P. A., mais ils précisent que « la circonvolution P. A. est en général plus difficilement et moins parfaitement excitable que F. A. » (Rothmann). D'ailleurs, Lewandowsky et Simons ont montré que, dans les cas où l'excitation de P. A. semblait provoquer une réponse motrice, celle-ci n'existait plus après ablation de F. A.

Minkowski, après extirpation de P. A. (champs 1, 2, 3 de Broadmann) sur *Macacus rhesus*, n'a observé ni parésie, ni contracture, mais une hémianesthésie controlatérale.

4° *L'expérimentation sur l'homme.* — Horsley, Krause et Frazier, Cushing, ont confirmé ces données. Cushing a rapporté deux observations de malades opérés atteints d'attaques épileptiques avec aura sensitive dans la main droite, chez lesquels l'excitation corticale fut pratiquée lors d'un deuxième temps opératoire. Chez les deux sujets, l'excitation de la zone postcentrale donne une impression sensitive définie qui, pour l'un, était une sensation d'engourdissement; pour l'autre, une sensation de contact.

5° *Expérience de la guerre.* — Par les nombreux traumatismes pariétaux qu'elle a réalisés, elle conduit également à séparer nettement la circonvolution frontale ascendante motrice et la circonvolution pariétale ascendante sensitive (cas d'hémianesthésies pures).

Pour M^{me} Athanassio-Benisti, la zone sensitive est constituée par la pariétale ascendante avec le fond du sillon de Rolando, le tiers postérieur du lobule paracentral, les deux pariétales horizontales et peut-être la partie postérieure des première et deuxième temporales.

A l'heure actuelle, il semble que la localisation pariétale de la sensibilité soit à peu près admise par tous.

Cependant, l'ancienne théorie des centres sensitivo-moteurs est en partie reprise par von Monakow et Minkowski, pour qui la frontale ascendante reçoit « des signes proprioceptifs qui, pendant l'exécution des mouvements, parviendraient non seulement aux centres sous-corticaux, mais aussi à l'écorce, et qui y seraient immédiatement utilisés pour assurer la continuité et la succession des mouvements (mélodie kinétique de von Monakow) ».

B. — TOPOGRAPHIE DES RÉCEPTIONS SENSITIVES CORTICALES PAR RAPPORT A LA TOPOGRAPHIE DU CORPS

Dans la zone corticale sensitive, le corps se trouve représenté à l'envers, de même que dans la zone corticale motrice, en sorte que, au même niveau, s'étale la projection sensitive ou motrice de la même région, du même segment de membre.

C'est ce que montrent des expériences sur le chat, faites par Dusser de Barrenne, par l'excitation chimique limitée, en touchant un point de l'écorce avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution colorée faible de strychnine, et les expériences d'Amantea faites sur le chien en disposant une rondelle de papier buvard imprégné d'une même solution, au niveau d'une certaine surface. C'est ce que montrent enfin les expériences de Harvey, Cushing et Foerster chez l'homme. Cushing, par excitation corticale, obtint des troubles sensitifs localisés dans les deux derniers doigts et la moitié cubitale de la main. Foerster provoqua, par l'excitation de diverses parties de P. A., des paresthésies dans divers segments corporels, « la systématisation se faisant dans le même ordre que pour F. A., mais avec léger décalage ».

La grandeur de la représentation est liée non à la grandeur de la surface réceptrice périphérique, mais à la densité des premiers neurones. Cela explique que la main tienne une très grande place dans la sphère réceptrice corticale, car les éléments sensibles distincts correspondant à la surface cutanée sont très nombreux, et la sensibilité kinesthésique d'articulations multiples n'est pas sans intervenir également; la main occupant une surface considérable se trouve par là plus facilement touchée.

La représentation corticale des membres n'est pas strictement segmentaire. Le groupement fonctionnel peut être plus étroitement solidaire pour la projection sensitive des faces internes et externes des membres. On trouve la représentation d'une demi-main, côté pouce-index, distincte de celle de l'autre demi-main, côté annulaire,

auriculaire, la localisation pour chacune étant à un niveau différent le long de la scissure. Cette hypothèse fut émise, dès 1906, par Russel et Horsley qui, adoptant une terminologie de Ross et Paterson, admirent qu'il y avait pour chaque membre une moitié « *préaxiale* » (la moitié radiale pour la main, qu'innervent des segments élevés de la moelle aux 5° et 7° racines cervicales), et une moitié « *postaxiale* » (la moitié cubitale pour la main, qu'innervent des segments inférieurs de C⁸ à D²) avec projection distincte de l'axe du membre (médus innervé par C⁸).

Calligaris (1910 à 1920) adopte l'hypothèse d'une double représentation sensitive longitudinale et transversale dans le cortex.

Pour M^{me} A. Benisti : P. A. est destinée à la sensibilité des membres. Il y a deux centres pour la main qui a le champ le plus étendu, — zone cubitale C⁸, zone radiale C⁷, — un centre pour le membre inférieur ; le reste du lobe pariétal (plus peut-être le pied de T¹ T²) recueille la sensibilité de tout le corps ; ses lésions ne donnent pas de troubles à topographie radiculaire, mais à topographie dimidiée (hémianesthésie).

C. — REPRÉSENTATION CORTICALE DES DIFFÉRENTES SENSIBILITÉS

Nous avons vu que les sensibilités tactile, thermique, douloureuse, vibratoire, pouvaient être atteintes dans les lésions corticales, contrairement aux données classiques (syndrome de Verger-Dejerine, travaux de Head et Holmes).

D'après les conclusions de Piéron, de Pierre Marie et Bouttier, toutes les sensations gagnent l'écorce après avoir traversé le thalamus qui garde néanmoins son rôle affectif.

La discussion de ces conclusions n'est possible que pour les sensibilités douloureuses, encore que de nombreuses observations de guerre aient montré que la sensation de piqure était assez souvent touchée dans les lésions corticales (au moins dans son aspect perceptif). Mais c'est un fait que les syndromes sensitifs corticaux se présentent sous des aspects très polymorphes. On a cherché la raison de ces dissociations sensibles dans des localisations différentes des sensibilités, soit en profondeur, soit en surface.

1° LOCALISATIONS SENSITIVES EN PROFONDEUR. — On peut penser que la différence de fragilité des différentes formes de la sensibilité tient à une situation différente des neurones de connexion correspon-

dants. Mais nous ne sommes pas actuellement en mesure de faire des différenciations précises, des localisations en profondeur.

Peut-être l'expérimentation sur le singe, grâce aux perfectionnements des méthodes d'excitation ou d'ablation, y parviendra-t-elle. Actuellement, on doit se contenter d'hypothèses fondées sur une interprétation des structures anatomiques.

Ramon y Cajal (1900) voulait voir, dans la couche des cellules pyramidales moyennes, les dispositifs récepteurs de la douleur, du tact et de la température, d'où les sensations, par des voies spéciales, iraient dans d'autres territoires s'organiser pour devenir des souvenirs.

2° LOCALISATIONS SENSITIVES EN SURFACE. — On a cherché à déterminer quelles parties du territoire pariétal répondaient à telle ou telle forme de sensibilité.

a) *L'étude architectonique* montre que le lobe pariétal présente des champs de structure fort divers, décrits d'ailleurs de façon un peu différente par von Economo et Broadmann.

Dans la circonvolution pariétale ascendante, von Economo distingue quatre champs s'étendant de l'opercule jusqu'au lobule paracentral. Le *premier champ* (P. A. de von Economo) immédiatement en arrière de F. A., au fond du sillon de Rolando, est caractérisé par une brusque réduction de l'épaisseur de l'écorce. Deux couches nettes de grains font leur apparition, mais il persiste encore quelques cellules de Betz isolées et aplaties, reliquats de F. A. Le *deuxième champ* (P. B. de von Economo) occupe les deux tiers supérieurs de la paroi antérieure de P. A. : une de ses parties est substituée par une formation hétérotypique, le koniocortex, région essentiellement sensorielle. A la terminaison du sillon de Rolando, le koniocortex occupe un territoire ovalaire à la face interne du lobule paracentral. Outre le koniocortex, il existe dans P. B. une aire qui a conservé la formation homotypique (P. B.²). Le *troisième champ* (P. C. de von Economo) ou champ postcentral intermédiaire occupe, de l'opercule au lobule paracentral, tout le dôme et les deux lèvres de P. A. Au point de vue cellulaire, il se rapproche de certaines zones frontales par le développement des 3° et 5° couches; mais il s'en distingue par une densité cellulaire, et l'existence de deux couches de grains bien visibles. Au bord supérieur de l'hémisphère, quelques cellules de Betz apparaissent dans la cinquième couche. Le *quatrième champ* (P. D. de von Economo) ou champ postcentral caudal est plus mince que le précédent (1 mm. 8 à 2 millimètres, au lieu de 3 millimètres à 3 mm. 5). Il présente une disposition stratifiée; il est caractérisé par la présence de grosses

cellules et de cellules pyramidales, dans la troisième couche, en étages serrés et superposés. P. D. occupe le sillon postcentral et envoie un prolongement sous forme de languette le long du sulcus interpariétalis, entre les lobules pariétaux supérieur et inférieur.

La circonvolution pariétale supérieure comprend trois plis occupés par un seul champ P. E. Ce champ est caractérisé par l'épaisseur des deux couches granulaires, par la pâleur de la 5^e couche et par une striation radiale très typique. Son épaisseur varie de 2 mm. 6 à 3 millimètres.

La circonvolution pariétale inférieure est revêtue d'une écorce large de type pariétal, bien stratifiée et caractérisée par un développement net des deux couches de grains et de la troisième couche; la cinquième et la sixième couches sont moins importantes. Une autre caractéristique de la région est la fine sériation des cellules dans un axe radiaire. Von Economo distingue, dans le lobe pariétal inférieur, trois champs principaux : le champ du gyrus supramarginalis ou P. F., le champ angulaire ou du pli courbe P. G., le champ basal P. H., qui occupe la zone de transition occipito-temporale et occipito-pariétale.

Ainsi, pour von Economo, il y a dans le lobe pariétal huit aires principales et quatre secondaires.

La description de Broadmann est un peu différente : Broadmann décrit une région postrolandique (pariétale ascendante) répondant aux champs 1, 2, 3; — une région pariétale (nodule pariétal supérieur et gyrus supramarginalis) composée de deux champs : le champ pré-pariétal ou champ 5, correspondant en général au lobule pariétal supérieur, et le champ pariétal ou champ 7 coïncidant, du moins en grande partie, avec le gyrus supramarginalis. Quant au gyrus angulaire, il correspond à la partie de la région pariéto-occipitale (champs 18 et 19 de Broadmann) située sur la convexité de l'hémisphère, entre la fente simienne et l'extrémité postérieure du premier sillon temporal.

Il est à noter que les limites architectoniques du lobe pariétal dépassent, d'après von Economo et Koskinos, les limites anatomiques habituellement admises. Il s'étend cytologiquement du sillon de Rolando jusqu'au sillon inter-occipital et pariéto-occipital, sur la face convexe, jusqu'à la circonvolution limbique par la face interne. Il comprend aussi la zone de passage temporo-pariétale.

b) *Les expériences de destruction expérimentale* (ablations limitées). — Ce sont les expériences de Grunbaum et Sherrington, de C. et O. Vogt, de Lewandowski et Simons, de Minkowski.

Minkowski donne les résultats de l'ablation de P. A., de l'ablation des circonvolutions pariétales, sauf P. A., et de l'ablation simultanée de P. A. et du reste du lobe pariétal.

Après extirpation de P. A., chez un *Macacus rhesus* (hémisphère gauche), il n'y eut ni parésie, ni contracture, mais hémianesthésie controlatérale. Cette hémianesthésie pendant le stade initial se rapportait à toutes les formes de la sensibilité, avec prédominance de l'atteinte des sensations tactiles et de leur localisation. Dans la suite, « une amélioration progressive eut lieu; mais un trouble prononcé, surtout dans la main, persista définitivement. La sensibilité douloureuse ne fut, dès le commencement, que peu atteinte et elle s'améliora rapidement. La sensibilité profonde s'améliora rapidement, mais surtout apparemment, sans se rétablir complètement ».

Rothmann, après ablation de P. A., observa tout d'abord de la faiblesse et de l'ataxie dans le bras croisé, ainsi qu'un manque de sûreté dans les mouvements et une diminution de la sensibilité tactile : tous phénomènes qui, par la suite, s'atténuèrent.

Après extirpation des circonvolutions pariétales, sauf P. A. (extirpation de P. S. et du gyrus supramarginalis), il n'y eut ni parésie, ni trouble des mouvements isolés, ni aucune déviation dans la direction des mouvements de préhension, mais il s'ensuivit une hémianesthésie pour toutes les formes de la sensibilité, qui diminua progressivement.

Après extirpation isolée du gyrus supramarginalis, Rothmann observa une légère maladresse de la main et des doigts du bras croisé, ainsi qu'une diminution initiale de la sensibilité tactile.

Après ablation simultanée de P. A. et du reste du lobe pariétal, exécutée sur les deux hémisphères d'un singe, sur l'hémisphère droit un an plus tard que sur le gauche (obs. V a, 5 b, 5 c), Minkowski note qu'il ne provoqua pas de parésie après la deuxième opération et seulement une parésie initiale après la première. Par contre, après la première comme après la deuxième, il y eut hémianesthésie controlatérale qui, pour la sensibilité superficielle cutanée aussi bien que pour la sensibilité profonde, fut plus grave que celle observée après l'ablation de P. A. seule.

La régression fut bien moindre. La sensibilité au contact demeura gravement atteinte, la localisation des excitations tactiles resta d'une manière permanente (après trois ans) presque complètement abolie.

La sensibilité douloureuse, dans ce cas aussi, fut moins troublée que les autres et la localisation des excitations douloureuses redevint souvent exacte, tandis que celle des sensations tactiles demeura gravement troublée.

Dans le domaine de la sensibilité profonde, l'animal présenta une déviation de la direction dans les mouvements de préhension du bras controlatérale, qui ne dura pas plus de deux à quatre semaines.

Rothmann obtint, par extirpation simultanée de P. A. et du gyrus supramarginalis, des troubles beaucoup plus durables et plus intenses que ceux qu'il obtenait par extirpation isolée soit de P. A., soit du gyrus supramarginalis.

Il constata que les mouvements isolés de préhension du bras controlatérale étaient possibles immédiatement après l'opération, mais qu'ils étaient ataxiques et manquaient leur but. Il existait des troubles de la sensibilité profonde, de la sensibilité tactile, et de la localisation des excitations tactiles et douloureuses. Ces phénomènes persistèrent longtemps, mais s'atténuaient peu à peu.

Des ablations localisées, Minkowski conclut que P. A. et les autres circonvolutions pariétales constituent un domaine sensitif dans lequel les différentes formes de la sensibilité possèdent des représentations particulières.

Pour les sensibilités superficielles « pourvues de signes de localisation », P. A. constituerait le champ de représentation essentiel, mais appuyé et complété par les circonvolutions pariétales.

Pour la « sensibilité profonde », elle est aussi bien atteinte par l'ablation de F. A. que par celle de P. A. et des autres circonvolutions pariétales. Il est probable que la représentation de l'écorce de cette forme de la sensibilité est particulièrement compliquée. Ces expériences ne sauraient établir si certains éléments supérieurs de la sensibilité profonde dépendent surtout de la région pariétale, comme le veulent certains cliniciens. La participation de la région pariétale à la sensibilité profonde est en tout cas confirmée par le fait qu'après l'ablation de P. A., en commun avec celle des autres circonvolutions pariétales, on observe, comme trouble caractéristique bien que temporaire : l'*ataxie*.

c) *Les expériences d'excitations.* — Ce sont les expériences de Sherrington et Grunbaum, Horsley et Beever, Cushing, qui ont surtout été utiles pour préciser les fonctions respectives de P. A. et de F. A. Cependant, Foerster a minutieusement étudié les résultats respectifs de l'excitation de P. A. P. S., sulcus interpariétalis et lobe pariétal inférieur.

Pour la circonvolution postcentrale (aires 1, 2, 3 de Broadmann), l'excitation faradique est suivie de paresthésies, rarement de douleurs dans les différentes parties du corps. Cette excitation permet de distinguer, au niveau de P. A., des foyers répondant aux différents segments corporels. Foerster obtient également des effets moteurs par

l'excitation de P. A., mais dépendant de F. A. et de l'intégrité du faisceau pyramidal.

Pour le lobe pariétal supérieur (area 5 a), l'excitation par le courant faradique et à un degré moindre par le courant galvanique, a donné à Foerster des effets moteurs (mouvements des membres controlatéraux) et sensitifs (paresthésie étendue et parfois douleurs dans le tronc et les membres du côté opposé, parfois également dans la vessie et le rectum).

Pour le lobe pariétal inférieur (area 7 b), l'excitation du lobe pariétal n'a jamais provoqué d'effet sensitif.

Pour le sulcus interpariétalis, son excitation électrique a provoqué des sensations vertigineuses (Foerster). Hans Hoff et Michael Kamin ont excité le sulcus chez des blessés de guerre présentant une brèche de trépanation au niveau de cette région. Ils se sont servis du chlorure d'éthyle, de la diathermie, des rayons ultra-violets, et ont obtenu différents troubles de la vision et des vertiges. Hoff et Kamin font du sulcus un centre associatif des fonctions sensitives et visuelles.

d) *L'expérience anatomo-clinique.* — Elle se compose essentiellement des traumatismes pariétaux, si nombreux pendant la guerre, et dont certains procédés radiologiques permettent un repérage anatomique précis. Elle se compose aussi des résultats d'autopsies (notamment à la suite de lésions vasculaires) et des résultats fournis par la neuro-chirurgie (ablation de tumeurs pariétales).

Les opinions sur la localisation des divers modes de sensibilités sont assez contradictoires. On sait d'ailleurs que l'accord n'est pas fait sur les parties du lobe pariétal qui joue un rôle essentiel pour les sensibilités. Et si l'importance de la pariétale ascendante est unanimement admise, certains attribuent une grande importance au gyrus supramarginalis (Vetter, Monakov, Redlich, Allenstarr, Mac Cosh, Dejerine, etc.), que d'autres réservent au lobe pariétal supérieur (Brun, Nothnagel, Oppenheim, Ch.-K. Mills).

Cependant, beaucoup d'auteurs admettent une localisation différente pour les sensibilités superficielles et pour les sensibilités profondes. C'est ainsi qu'à la suite des travaux neurologiques de guerre, quelques élèves de Pierre Marie, en particulier, Chatelin, et dans une certaine mesure M^{me} A. Benisti, localisent les sensibilités superficielles dans la pariétale ascendante, les sensibilités profondes dans les circonvolutions pariétales. On sait que Redlich et Monakov localisent le « sens musculaire » dans le lobule pariétal inférieur.

« Alors que la représentation de la sensibilité superficielle dans l'écorce, écrit Chatelin, dans son étude des Blessures du crâne et du

cerveau, se localise surtout, semble-t-il, au niveau de la pariétale ascendante, la sensibilité profonde (sens musculaire) se localise vraisemblablement dans P¹ et P² sans qu'une localisation segmentaire plus précise puisse être proposée ; cette localisation paraît de disposition analogue à celle des fonctions motrices dans la frontale ascendante. »

Il importe ici de rappeler que, sous le nom de sensibilités profondes, on a englobé des fonctions tout à fait différentes, et que la seule sensibilité profonde dont il puisse être ici question, c'est la kinesthésie.

Le siège des fonctions spatiales (localisation, discrimination, qualités spatiales de la kinesthésie, et statognosie) est un tout autre problème qui doit être séparément envisagé.

Or, il est de fait que la kinesthésie peut être électivement atteinte dans les lésions corticales. Mais est-il nécessaire de lui attribuer une localisation différente des autres sensibilités ? La kinesthésie peut être troublée, il est vrai, dans les lésions postérieures à la pariétale ascendante, mais son trouble a été aussi signalé dans les lésions plus antérieures. Et c'est à son sujet que reste toujours ouverte la discussion de savoir si F. A. ne joue pas un rôle dans la sensibilité profonde (Minkowski, Monakov).

Aussi a-t-on localisé la kinesthésie, soit dans la région prérolandique, soit dans les circonvolutions pariétales postérieures, en arrière de la pariétale ascendante.

D'autre part, dans l'expérience déjà citée de Cushing, il y avait hypoalgésie et hypoesthésie thermique pour la moitié cubitale de la main, et perte de la kinesthésie pour un seul doigt, l'auriculaire. Cette constatation montre un rapprochement étroit des neurones de connexion des diverses formes de sensibilité dans les zones de représentation de régions somatiques déterminées.

Piéron ne pense pas qu'il y ait une localisation spéciale pour la kinesthésie.

« Les sensibilités profondes, en particulier la sensibilité kinesthésique, se juxtaposent aux formes de la sensibilité cutanée pour chaque région du corps, la sensibilité aux mouvements des demi-mains se trouvant dans la même zone que les diverses sensibilités cutanées, chaud, froid, contact. » Quelques faits ont paru pourtant être en faveur d'une localisation différente des sensations profondes qui seraient reçues dans la région pariétale : les lésions du lobe pariétal entraînent, en effet, souvent des troubles de sensibilités profondes, mais il y a là une erreur du même ordre que celle qui a fait situer ces sensibilités plus en avant de la zone cutanée, dans la frontale ascendante, région motrice. »

Et pour expliquer la genèse de cette erreur, Piéron passe en revue

les trois ordres de troubles qui peuvent être engendrés par des lésions cérébrales : irritation, destruction, inhibition fonctionnelle.

Or, ces phénomènes d'inhibition fonctionnelle ont la plus grande importance. Une lésion destructive de la frontale ascendante pourra être accompagnée, par ce mécanisme de l'inhibition fonctionnelle, d'une suppression passagère de fonctions dans la pariétale ascendante, et il en est ainsi également pour des lésions du lobe pariétal.

« De même, une lésion destructive très limitée de la zone réceptrice des sensibilités cutanées et profondes entraîne souvent une hémianesthésie généralisée qui rétrocedera peu à peu. »

Ces troubles diffus par répercussion des lésions destructives rétrocedent d'autant plus vite que le territoire atteint est plus éloigné de la région directement lésée. On a des hypoesthésies variées, mais certaines formes de sensibilités sont généralement plus fragiles. Il en serait ainsi de la kinesthésie, de même que dans le domaine visuel, la sensibilité chromatique est toujours supprimée plus vite que la vision des lumières et qu'elle est la dernière à revenir.

En somme, la kinesthésie isolée pourrait répondre non à une lésion d'une région du cortex sensoriel différente de la région affectée aux réceptions sensibles superficielles, c'est-à-dire la pariétale ascendante, mais à l'atteinte de la région sensitive générale, atteinte très limitée, ou simple inhibition fonctionnelle par lésion de voisinage, retentissant sur le mode de sensibilité le plus fragile.

On le voit, c'est ici une application de la notion de « diaschise » de von Monakov, répondant à une inhibition fonctionnelle d'une région non par lésion directe, mais par répercussion à distance d'une lésion en foyer.

D'autre part, sous le nom de sensibilités profondes, on a souvent englobé, non seulement la kinesthésie, mais les perceptions spatiales, et la distinction n'a pas toujours été faite avec rigueur. Or, il est fort probable que les lésions des circonvolutions pariétales postérieures atteignent des voies associatives émanant de la zone sensitivo-motrice. On a considéré comme troubles de la station réceptrice sensitive, des troubles associatifs de la zone pariétale, zone de pensée sensitive, zone de pensée tactile.

II. — LES LOCALISATIONS PERCEPTIVES CORTICALES

Il n'est pas légitime de séparer radicalement sensation et perception, toute sensation étant éprouvée comporte nécessairement une certaine activité perceptive si peu précise soit-elle, mais la distinction entre fonctions sensitives et fonctions perceptives est cependant nécessaire, à condition de marquer que les fonctions perceptives répondent aux degrés élevés de la pensée tactile, appréciations d'intensité et d'extensité. En d'autres termes, ces fonctions perceptives représentent des sensibilités différentielles, par rapport aux sensibilités brutes. Et le terme d'analyseurs tactiles englobe à la fois ces fonctions sensitives et perceptives.

Est-il possible de distinguer dans le territoire cortical des analyseurs tactiles, une zone purement perceptive, associative, différente de la zone de réception sensitive ?

On l'a souvent pensé, et il existe un certain nombre de travaux sur les centres de l'« identification primaire » ou centres perceptifs.

C'est ainsi que Wernicke, Dubers, Diller, Walton et Paul localisent l'inter-association des différentes sensibilités tactiles au tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante. C'est là que se trouverait le centre de l'identification primaire. Mais il est à remarquer que cette localisation est exactement la même que celle que l'on attribue au centre cortical sensitif de la main.

Mais d'autres auteurs, Reinhard, Williamson, Mills et Dercum localisèrent ce centre au lobule pariétal supérieur, d'autres au gyrus supramarginalis.

Pour Head, l'appréciation des relations spatiales serait particulièrement troublée dans les lésions de la circonvolution précentrale, les appréciations de similitudes et de différences dans les lésions de la circonvolution postcentrale, les appréciations d'intensité dans les lésions situées en arrière de la circonvolution postcentrale, région rétrorolandique ou lobe pariétal.

Nous avons confronté les résultats d'un certain nombre d'autopsies ou de repérages anatomiques de blessures du lobe pariétal, et dans l'ensemble on retrouve toujours les mêmes sièges lésionnels, pariétale ascendante (tiers moyen), circonvolution pariétale supérieure, gyrus supramarginalis, circonvolution précentrale...

Aussi bien, est-il possible de parler de « centres perceptifs » ? Certainement pas, dans le sens des classiques, centres d'images,

centres statiques, mais il est possible de concevoir des centres dynamiques répondant à des connexions de neurones en syntonisation parfaite, électivement accordés.

La région pariétale postérieure (partie rétrorolandique) apparaît essentiellement comme une région associative, mais il serait tout à fait prématuré de l'individualiser comme une région psychotactile, opposable à la région sensorio-tactile, constituée par la pariétale ascendante.

Il n'est que de décrire un territoire cortical des analyseurs tactiles atteignant certainement en avant la circonvolution précentrale, en arrière les derniers confins du lobe pariétal.

Une lésion de la partie tout antérieure, ou de la partie postérieure de ce territoire, entraînera le plus souvent un « syndrome sensitif cortical » de type classique, c'est-à-dire avec atteinte élective de la kinesthésie et des perceptions spatiales sans toucher les sensibilités brutes. Une lésion de la pariétale ascendante donnera le plus souvent une anesthésie globale, mais aussi des syndromes dissociés répondant peut-être à une atteinte des formes de sensibilité les plus fragiles, voire à une atteinte perceptive pure.

Les expériences de Pawlow sur la destruction expérimentale du territoire cortical des analyseurs, montrent que la finesse de la différenciation des excitations décroît à mesure qu'augmente la destruction quantitative du territoire des analyseurs, et cela pour tous les analyseurs. Par exemple, pour l'analyseur auditif :

« S'il est presque entièrement détruit, écrit Pawlow, ou si son activité est au même degré temporairement inhibée, l'animal ne distingue plus autre chose que le bruit et le silence. Les différences entre les sons n'existent plus pour lui. Tous les sons, quels qu'ils soient : bruit, son de tonalité basse ou élevée, ont pour lui la même valeur. L'animal ne réagit qu'à l'intensité du son, toutes les autres qualités n'étant plus distinguées. Si la destruction est moins étendue, si une partie de l'analyseur auditif est épargnée, on peut obtenir des réflexes conditionnés distincts pour les bruits et les sons musicaux. Si la lésion est plus légère encore, on peut obtenir des réflexes pour des sons différents, et plus la destruction est limitée, plus la différenciation des sons est fine. Avec une destruction importante, l'animal ne distingue que de grands intervalles, octave par exemple; si la lésion est d'importance moyenne, l'animal différencie les tons, les demi et les quarts de tons. Il y a ainsi une gradation progressive allant du défaut complet de l'analyse à l'activité normale de l'analyseur auditif. »

Ces notions expérimentales donnent peut-être l'image exacte de

ce qui se passe au cas de destruction des analyseurs chez l'homme. Que la lésion du territoire des analyseurs tactiles soit minime, et ce seront les différenciations les plus fines qui seront électivement touchées, et ainsi de suite... D'autre part, il faut toujours compter avec l'inhibition fonctionnelle, la diaschise de Monakow. Une perturbation des fonctions perceptives les plus élevées pourra traduire aussi bien une destruction minime qu'une inhibition fonctionnelle consécutive à une lésion à distance.

Pour la localisation de la morphognosie, et d'une façon générale pour le territoire cortical des analyseurs spatiaux, il faut tenir compte du rôle essentiel que jouent les représentations visuelles. Aussi pourra-t-on observer des troubles de ces analyseurs spatiaux, partant des amorphognosies, non seulement dans les lésions de la sphère tactile, mais dans celles de la sphère visuelle, et dans celles des voies optotactiles.

Des travaux récents ont attiré l'attention sur le rôle que joueraient, dans les associations tactiles et visuelles, le fond du sulcus interpariétalis et spécialement la bandelette sensorio-visuelle d'Elliot-Smith, qui répond à l'association de zones ayant la structure sensitive et de zones ayant la structure visuelle. Cette région aurait un rôle en particulier dans la somatognosie, la représentation du schéma corporel (Pötl, Kroll, Lhermitte).

Le trajet des voies optotactiles est d'ailleurs fort mal connu. Le fait certain est que l'on a signalé des pertes de la reconnaissance tactile des formes, associées à la cécité verbale, impliquant donc une lésion dans la région du gyrus angularis.

Enfin, il existe des observations de troubles de la reconnaissance tactile des formes et de troubles des analyseurs spatiaux par cécité psychique, localisables à la région occipitale (par exemple, l'observation de Gelb et Goldstein, voir IV^e partie, chapitre III).

Dans ces cas, on a évidemment une localisation de l'amorphognosie et des troubles des perceptions spatiales qui n'a plus aucun rapport avec la sphère tactile, c'est l'agnosie spatiale d'origine visuelle. Nous avons vu (IV^e partie) quels signes permettaient de la distinguer de l'agnosie spatiale d'origine tactile, localisable sans plus dans le territoire cortical des analyseurs tactiles, de préférence cependant dans la région pariétale postérieure, circonvolution postrolandique.

III. — LE CENTRE GNOSIQUE, CENTRE DE PERCEPTION SYMBOLIQUE

Nous avons vu qu'à côté des troubles de capacité perceptive, dont le type est l'amorphognosie, il existe des troubles de la reconnaissance intellectuelle des objets, les asymbolies tactiles.

Ces asymbolies tactiles impliquent l'atteinte d'un centre, centre de perception symbolique, centre coordinateur réceptif de Piéron. « On me met une clef dans la main, immédiatement je dis : « C'est une clef. » Je n'ai même pas exploré sa forme, je l'ai reconnue de suite... » Pour ces objets usuels, immédiatement reconnus, automatiquement désignés, il faut admettre l'existence d'une station coordinatrice qui est toute prête, sous l'influence de certaines stimulations définies, à mettre en jeu des réactions visuelles, un mot, un acte, une attitude. Et dès lors, une atteinte au niveau de cette station coordinatrice pourra entraîner une « agnosie » pure et une « apraxie agnosique », sans troubles sensitifs connexes, avec perception correcte si la sphère incito-associative n'est pas atteinte, sans troubles moteurs et sans troubles intellectuels généraux.

« Ce centre coordinateur gnosique serait un centre vrai de perception ou du moins de perception symbolique. »

Il n'existe pas encore un assez grand nombre d'observations d'asymbolies tactiles pour permettre de déterminer, d'une façon catégorique, le siège de ce centre gnosique. Néanmoins, il est possible de formuler quelques conclusions à ce sujet :

1° L'asymbolie tactile est souvent unilatérale, asymbolie tactile droite pour lésion gauche, asymbolie tactile gauche pour lésion droite, ce qui implique l'existence de deux centres gnosiques, un centre droit et un centre gauche.

2° Il existe des observations d'astéréognosie bilatérale par lésion unilatérale gauche (voir chapitre VII), ce qui implique l'existence d'une prédominance de l'hémisphère gauche.

3° Il existe des observations (très rares) d'astéréognosie gauche par lésion du corps calleux, ce qui peut s'expliquer par la prédominance de l'hémisphère gauche, exactement comme pour l'apraxie (schéma de Liepmann).

4° Un certain nombre d'observations plaident en faveur d'une localisation de ce centre gnosique au gyrus supramarginalis. Ce sont, en particulier, les observations dans lesquelles l'asymbolie tactile accom-

pagne d'autres perturbations de la pensée symbolique, en particulier l'aphasie sémantique de Head (localisée par Head au gyrus supramarginalis) et l'apraxie, classiquement localisée au gyrus supramarginalis.

D'autre part, il est *a priori* acceptable que ce trouble intellectuel dépende de la zone de Wernicke, territoire intellectuel (Pierre Marie) dont le gyrus supramarginalis fait partie.

5° Cependant, il existe des cas d'asymbolie tactile dans des lésions préfrontales (Pierre Marie), dans des lésions précentrales (Poggio).

* Certains observateurs ont vu l'asymbolie tactile précéder les déficits perceptifs complexes, précédant eux-mêmes les déficits sensitifs élémentaires. Il est alors légitime de se demander si l'asymbolie tactile ne représente pas seulement l'atteinte la plus superficielle et la plus minime du territoire tactile cortical. A un degré de plus, on observerait les troubles des perceptions spatiales et des perceptions d'intensité, l'amorphognosie et l'ahylognosie. A un degré de plus, les anesthésies corticales.

Ainsi s'expliqueraient les cas (chapitre VI) où l'on a vu une astéréognosie du type astéréognosie par déficit des analyseurs, succéder à une astéréognosie sans déficit des analyseurs.

Il est impossible de conclure, de façon absolue; mais nous nous rallions à l'hypothèse d'un centre gnosique différent du territoire cortical des analyseurs tactiles. Ce centre intellectuel est évidemment très difficile à localiser, comportant sans doute des connexions multiples, préfrontales par exemple (Pierre Marie). On retrouve ici les mêmes difficultés que pour la localisation de l'apraxie. Il existe une apraxie par lésion du gyrus supramarginalis, mais il existe aussi une apraxie frontale, une apraxie calleuse, etc.

Et ce qui souligne encore la ressemblance de ces deux syndromes, c'est la prédominance de l'hémisphère gauche, intervenant ici comme dans tous les processus gnosiques, tous les processus intellectuels.

CONCLUSIONS

On voit combien est vaine l'hypothèse d'un centre stéréognosique autonome.

Comme l'écrit von Monakow : « Le centre stéréognostique ne représente pas une simple modalité de la sensibilité, mais correspond à un acte psychique auquel les qualités de la sensibilité (sensibilités profondes, protopathiques et épicrotiques), ainsi que l'expérience qui se construit sur leur activité, servent de base. C'est pourquoi il appartient véritablement à la gnosie.

« On peut, pour la gnosie tactile, émettre des hypothèses quant à une localisation physiologique chronogène. La reconnaissance par le Toucher prend indiscutablement sa première source dans la région rolandique où a lieu la projection synchrone de la périphérie du corps. Les centres de la région du membre supérieur constituent certainement la base du processus, mais immédiatement s'y enchaînent les voies d'innervation corticalement et subcorticalement entrelacées, pour la localisation profonde, et l'acte gnostique s'établit sur une quantité énorme d'activité de systèmes corticaux et subcorticaux. »

L'intégrité d'un vaste territoire cortical est nécessaire à la reconnaissance tactile :

1° Intégrité des réceptions sensitives, aussi bien des réceptions sensitives superficielles (en particulier tactiles) que profondes (kineshésie).

2° Intégrité du territoire des processus perceptifs, — perceptions spatiales et perceptions d'intensité conditionnant la morphognosie et l'hylognosie. Ce territoire comprenant les régions les plus superficielles de la zone réceptive, et aussi ses alentours, une lésion à distance pouvant troubler électivement ces processus perceptifs par diaschise.

3° Intégrité du centre gnosique et de ses connexions si complexes.

Enfin l'espace étant chez bien des clairvoyants essentiellement visuel, l'intégrité des connexions optotactiles et des centres gnosiques visuels est également nécessaire, sinon on observe un trouble des analyseurs tactiles spatiaux conditionnant une amorphognosie, partant une astéréognosie.

L'acte de la reconnaissance tactile pourra donc être troublé par des lésions occipitales. Or, nous savons qu'il pourra l'être aussi par des lésions préfrontales, précentrales, calleuses.

Il n'en reste pas moins que l'astéréognosie corticale est essentiellement un *syndrome pariétal*, une localisation plus précise ne pouvant être tentée que grâce à une étude physioclinique approfondie du type de l'astéréognosie.

CHAPITRE IX

LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE D'UNE ASTÉRÉOGNOSIE

La constatation d'une astéréognosie, c'est-à-dire d'une incapacité de reconnaître les objets par le Toucher, n'a de valeur, pour le diagnostic topographique du siège lésionnel, que si elle est accompagnée d'un bilan précis de l'état des analyseurs tactiles. Deux cas peuvent se présenter :

1° Ou bien l'astéréognosie est inexplicable par le déficit des analyseurs, que ce déficit soit nul ou si minime qu'il ne saurait être la cause du trouble de la reconnaissance tactile.

2° Ou bien l'astéréognosie est explicable par le déficit des analyseurs.

a) *Dans le premier cas*, il s'agit toujours d'une astéréognosie par agnosie, répondant au type bien particulier de l'asymbolie tactile, véritable agnosie sémantique. Le malade différencie plus ou moins correctement les formes et les matières, mais il est incapable de reconnaître l'espèce de l'objet.

Cette asymbolie tactile est habituellement localisable à la *région pariétale droite* en cas d'asymbolie gauche, à la lésion pariétale gauche en cas d'asymbolie droite. Mais il faut bien savoir qu'une lésion unilatérale gauche peut donner une asymbolie bilatérale, et qu'exceptionnellement une lésion du corps calleux peut donner une astéréognosie gauche.

b) *Dans le second cas*, l'astéréognosie par déficit des analyseurs, le problème du diagnostic topographique est beaucoup plus compliqué.

Parfois, le trouble de la reconnaissance tactile est limité aux objets définis par leur forme, parfois aux objets définis par leur matière, mais le plus souvent le trouble est global : il y a perte de la différenciation et des formes, et des matières; il y a à la fois amorphognosie et ahylognosie.

La valeur topographique de ces deux syndromes doit être successivement examinée.

I. — L'AMORPHOGNOSIE est toujours consécutive au déficit des analyseurs spatiaux (localisation spatiale, discrimination spatiale, qualités spatiales de la kinesthésie, statognosie).

a) S'il s'agit d'amorphognosie bi-dimensionnelle statique (formes appliquées sur la peau), c'est qu'il y a trouble de la discrimination spatiale simultanée (seuil simultané).

b) S'il s'agit d'amorphognosie bi-dimensionnelle kinétique (formes dessinées sur la peau), c'est qu'il y a trouble de la discrimination spatiale successive (seuil successif).

c) S'il s'agit de perte de l'appréciation de la troisième dimension de l'espace (épaisseur), c'est qu'il y a trouble des qualités spatiales de la kinesthésie et de la statognosie.

d) S'il s'agit d'amorphognosie tri-dimensionnelle, c'est qu'il y a en général à la fois trouble des perceptions spatiales (discrimination spatiale) cutanées et trouble de la kinesthésie et des perceptions spatiales qu'elle conditionne.

Ce déficit des analyseurs spatiaux peut relever de deux causes : l'anesthésie, l'agnosie.

A) *Le déficit des analyseurs spatiaux par anesthésie* n'a par lui-même aucune valeur topographique; il indique seulement une lésion sur le trajet des voies sensitives de leur origine à leur terminaison.

B) *Le déficit des analyseurs spatiaux par agnosie* est caractéristique d'une lésion corticale. Mais, là encore, deux cas peuvent se présenter :

a) ou bien il s'agit d'une agnosie spatiale *tactile*, perte de l'appréciation corticale des relations spatiales, en général dissociée, les appréciations spatiales, les plus complexes étant les premières atteintes. Ce trouble est *pariétal*.

b) Ou bien il s'agit d'une agnosie spatiale *visuelle* (l'espace étant chez beaucoup de clairvoyants essentiellement visuel), auquel cas le trouble des analyseurs spatiaux est global et se localise dans la région *occipitale* ou sur les *voies optotactiles*.

Mais, dans les deux cas, il s'agit évidemment d'un trouble *cortical*, pariétal dans le premier, occipital dans le second.

c) Malheureusement, il n'est pas toujours facile de dire s'il s'agit de déficit des analyseurs spatiaux par anesthésie ou par agnosie, car des hypoesthésies minimales, et surtout des dyschronismes sensitifs qui laissent à peu près intacte la spécification de la sensation élémentaire, perturbent profondément le jeu des perceptions spatiales.

Ainsi, le rapport $\frac{\text{sensibilités élémentaires intactes}}{\text{perceptions spatiales abolies}}$ conserve bien sa valeur : il signifie agnosie spatiale, donc trouble cortical.

Mais le rapport beaucoup plus fréquent :

sensibilités élémentaires peu troublées
perceptions spatiales très troublées

est loin de signifier à coup sûr agnosie spatiale. Et rien ne ressemble tant au « syndrome sensitif cortical » des classiques que caractérise cette formule, que certains syndromes cordonaux postérieurs avec dyschronismes sensitifs (Funktionswandel de Stein et Weiszäcker).

II. — L'AHYLOGNOSIE est toujours consécutive au déficit des analyseurs d'intensité (tactiles, thermiques, douloureux, kinesthésiques, vibratoires). Ce déficit des analyseurs d'intensité peut relever de deux causes : l'anesthésie, l'agnosie.

a) *Le déficit des analyseurs d'intensité par anesthésie* n'a par lui-même aucune valeur topographique. Il indique seulement une lésion sur le trajet des voies sensitives de leur origine à leur terminaison.

b) *Le déficit des analyseurs d'intensité par agnosie*, l'agnosie d'intensité, est caractéristique d'une lésion corticale.

c) Malheureusement, il n'est pas toujours facile de dire s'il s'agit de déficit des analyseurs d'intensité par anesthésie ou par agnosie, car des hypoesthésies minimales, et surtout des dyschronismes sensitifs qui laissent à peu près intacte la spécification de la sensation élémentaire, perturbent profondément le jeu des perceptions d'intensité.

Ainsi, le rapport *perceptions différentielles troublées* / *sensibilités élémentaires normales* conserve bien sa valeur : il signifie agnosie d'intensité, donc trouble cortical.

Mais le rapport beaucoup plus fréquent :

sensibilités élémentaires peu troublées
perceptions différentielles très troublées

est loin de signifier à coup sûr agnosie d'intensité, ce trouble pouvant être simulé par des lésions périphériques.

En conclusion : 1° Chaque fois que l'astéréognosie est explicable par des anesthésies, sa valeur topographique est pratiquement nulle.

2° Quand l'astéréognosie est explicable par des déficits des analyseurs spatiaux et des analyseurs d'intensité relevant non d'anesthésie, mais d'agnosie perceptive, elle a une valeur topographique considérable, les agnosies perceptives : *agnosie d'extensité* (ou spatiale), *agnosie d'intensité*, étant exclusivement corticales.

3° Quand l'astéréognosie est inexplicable par les déficits des analyseurs, il s'agit d'asymbolie tactile, trouble exclusivement cortical.

Plus simplement :

— quand l'astéréognosie relève d'anesthésie : elle n'a pas de valeur localisatrice;

— quand l'astéréognosie relève d'agnosie, qu'il s'agisse : d'agnosie

spatiale (amorphognosie), d'agnosie d'intensité (ahylognosie), d'agnosie sémantique (asymbolie), elle a une valeur topographique de premier ordre.

Pour illustrer certaines de ces conclusions, nous prendrons quelques exemples dans la sclérose en plaques, maladie où l'astéréognosie est d'une fréquence toute particulière. Les astéréognosies de la sclérose en plaques ont été l'objet, en France, de quelques travaux : en particulier, ceux de Rose et Français, de Claude, de Claude et Jacob, de Claude et Merle, de Henri Roger, d'Alajouanine... Elle a été également étudiée à l'étranger, en particulier par Cassirer, Jellinek, Otto Sittig, von Stockert...

L'astéréognosie se présente dans la sclérose en plaques sous des aspects extrêmement polymorphes. Or, les localisations des plaques de sclérose sur le névraxe sont elles-mêmes très variées et, après avoir été considérée comme une maladie essentiellement médullaire, la sclérose en plaques représente aujourd'hui le type des affections diffuses du névraxe.

Aussi, les astéréognosies de la sclérose en plaques se présentent-elles sous des types physiocliniques différents, répondant à des localisations anatomiques différentes. Nous allons appliquer, aux astéréognosies de la sclérose en plaques, les règles générales du diagnostic topographique des astéréognosies. C'est-à-dire qu'une distinction fondamentale s'impose entre :

- les astéréognosies *inexplicables* par le déficit des analyseurs;
- les astéréognosies *explicables* par le déficit des analyseurs.

I. — LES ASTÉRÉOGNOSIES INEXPLICABLES PAR LE DÉFICIT DES ANALYSEURS

Henri Roger, Alajouanine, ont insisté sur les formes et épisodes astéréognosiques de la sclérose en plaques inexplicables par les anesthésies. L'astéréognosie peut être un signe précoce de la sclérose en plaques, et elle est souvent *transitoire*. Il est légitime de parler d'une « poussée » de sclérose en plaques, d'un « épisode » de sclérose en plaques à forme astéréognosique. Une astéréognosie transitoire survenant chez un sujet jeune doit tout de suite éveiller le diagnostic de sclérose en plaques. C'est ce diagnostic qui nous paraît convenir au beau cas d'astéréognosie pure rapporté par Hillel (1922).

OBSERVATION LXXV. — HILLEL (*résumée*).

Il s'agit d'un jeune facteur de vingt-quatre ans qui, en février 1920, a présenté un petit épisode fébrile, qualifié grippe.

Trois semaines après cet épisode, il a repris son métier, mais quand il distribue le courrier avec la main droite, il ne le reconnaît jamais s'il ne le regarde en même temps. Il ne distingue plus, par le palper de la main droite, les différents formats.

A l'examen, on ne trouve aucun symptôme d'affection organique ou fonctionnelle, hormis l'astéréognosie droite. La *motilité* est absolument normale, les *sensibilités* le sont également :

<i>S. tactile</i> (contact et pression),	}	Normales.
<i>S. thermique</i> ,		
<i>S. douloureuse</i> ,		
<i>S. vibratoire</i> ,		
<i>Kinesthésie</i> ,		
<i>Localisation</i> ,		
<i>Discrimination spatiale</i> ,	}	
<i>Statognosie</i> ,		

Si on donne au malade ayant les yeux fermés un objet à palper avec sa main droite, il n'arrive pas à le reconnaître; avec sa main gauche, il le reconnaît tout de suite.

EVOLUTION. — Au bout de deux mois, le trouble a disparu, *restitutio ad integrum* : identifie chaque objet aussi bien avec la main droite qu'avec la main gauche.

Dans ce cas, Hillel conclut à l'origine corticale de ce trouble, et cette opinion paraît entièrement justifiée.

Alajouanine et Akerman ont rapporté une intéressante observation de poussée astéréognosique au cours de la sclérose en plaques, dans laquelle l'astéréognosie, accompagnée dans un premier stade d'anesthésies diverses, resta dans un second stade le seul trouble « sensitif », toutes les anesthésies ayant disparu. « C'est ce qui pourrait permettre, concluent Alajouanine et Akerman, de supposer une origine corticale, pariétale à la lésion, cause de cette variété de monoplégie brachiale de la sclérose en plaques.

OBSERVATION LXXVI. — ALAJOUANINE-AKERMAN (*résumée*).

Il s'agit d'une malade de trente-neuf ans, chez laquelle le diagnostic de sclérose en plaques fut porté un an auparavant d'après des paresthésies diverses, une poussée parétique crurale antérieure et des signes pyramidaux bilatéraux (1929).

Le 25 janvier 1931, la malade, au réveil, accuse un engourdissement du poignet et de la main droite qui étaient « comme serrés dans un étui ». Deux jours après, la difficulté pour écrire devient considérable, elle peut à peine

prendre son porte-plume avec la main droite; le lendemain, l'avant-bras se prend à son tour et elle ne peut plus se servir utilement de son membre supérieur. Cette parésie s'accompagne de fourmillements et d'une sensation hyperesthésique de la paume de la main.

A l'examen, le 15 février 1931, on note une démarche légèrement cérébelleuse, une statique troublée les yeux fermés, avec hypotonie prédominant à droite. Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais la force est diminuée au niveau des raccourcisseurs du membre supérieur droit, surtout au niveau des doigts. La mobilisation passive met en évidence un ballottement de la main beaucoup plus ample à droite.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres; il existe du clonus du pied à gauche, un signe de Babinski bilatéral. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis; les réflexes de posture ne peuvent être mis en évidence au membre supérieur droit.

L'examen de la sensibilité ne montre pas de troubles instables aux excitations tactiles et douloureuses, mais les sensations thermiques sont mal différenciées au niveau de la main droite, surtout pour les trois premiers doigts. Par contre, les sensibilités profondes sont très perturbées: la sensibilité vibratoire est diminuée aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit; le sens des attitudes segmentaires est grossièrement troublé au niveau des doigts de la main droite; il en est de même pour la *bares-thésie*: la malade ne différencie pas à droite un poids de 50 grammes d'un poids de 100 grammes, un poids de 50 grammes d'un poids de 20 grammes, alors qu'à gauche ces appréciations sont aisées; l'étude de la discrimination tactile révèle un élargissement important des cercles de Weber au niveau de la main droite; enfin, il existe à ce niveau une *astéréognosie* massive grossière: une épingle de nourrice est prise pour une allumette; un cadenas, une fourchette, une clef, un bouton, ne sont pas reconnus, non plus que la qualité des étoffes (velours, coton, soie).

La préhension des petits objets est très difficile de la main droite; l'incoordination y est modérée dans les épreuves cérébelleuses classiques. Mais elle devient importante les yeux fermés.

Enfin, les doigts de la main droite sont le siège de mouvements se rapprochant des mouvements choréothétosiques par la lenteur du déplacement; mais ils n'en ont pas l'allure restante, la modification segmentaire des diverses phalanges; il s'agit plutôt d'une *instabilité* dans l'attitude des doigts qui s'observe surtout la main étendue dans l'attitude du serment. Cette *attitude de la main* est très particulière et s'exagère beaucoup les yeux fermés: la plus fréquente de ces positions respectives des doigts est la suivante: flexion progressive de l'index allongé, flexion moins accentuée, respectivement inégale, abduction et adduction des autres doigts, extension de la première phalange sur la phalange du pouce.

L'examen oculaire est négatif, à part quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard.

L'évolution a été rapidement régressive: la parésie du membre supérieur a rétrocedé en deux semaines; il ne persiste plus qu'une gêne légère de l'écriture; *les troubles sensitifs ont disparu aussi vite, à l'exception de l'astéréognosie* qui est peu modifiée, mais tend à s'améliorer. Enfin l'attitude de la main s'est modifiée en même temps que les troubles de la notion de position: l'instabilité de la main n'est plus que discrète et ne porte guère que sur l'index.

« Il est important de noter que l'évolution des troubles sensitifs n'est pas parallèle et que la perception stéréognostique reste encore très troublée, alors que la notion de position, la baresthésie, la discrimination tactile ont repris leur caractère normal, montrant ainsi que ce dernier ordre de troubles ne joue pas un rôle notable dans la perturbation du sens du relief, dans l'identification des objets. C'est là un point qui pourrait permettre de supposer une origine *corticale, pariétale*, à la lésion cause de cette variété de *monoplégie brachiale* de la sclérose en plaques. »

II. — LES ASTÉRÉOGNOSIES EXPLICABLES PAR LE DÉFICIT DES ANALYSEURS

Beaucoup plus souvent, l'astéréognosie est explicable par le déficit des analyseurs, et dans ce cas, il est plus difficile de conclure au siège de la lésion causale.

OBSERVATION LXXVII (résumée).

Jeune femme de vingt-neuf ans, venue consulter à la Salpêtrière pour une hémiparésie droite avec hémianesthésie. Au début de janvier 1934, elle se plaint de paresthésies diverses (engourdissement, fourmillements). Puis, peu à peu, perte de la force du membre supérieur droit; elle traîne le pied droit en marchant, et elle ne reconnaît plus ce qu'elle touche avec sa main droite.

EXAMEN :

Motilité. — Hémiparésie droite discrète, respectant la face. Prédominance des phénomènes parétiques sur le segment distal des membres.

Locomotion. — Elle marche en traînant le pied droit.

Tous les mouvements actifs sont possibles. Légère ataxie aux membres supérieur et inférieur droits. Au repos, on constate que la main droite réalise exactement le type de la main *instable ataxique*.

Réflexivité. — Réflexes tendineux plus forts à droite. Pas de clonus, Signe de Babinski à droite. Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

SENSIBILITÉ :

S. tactile :

à droite : grosse hypoesthésie; seuil : plus de 3 grammes (pulpe de l'index, 3^e phalange).

à gauche : seuil normal : 2 centigrammes (pulpe de l'index, 3^e phalange).

S. thermiques :

à droite : grosse hypoesthésie.

à gauche : seuils normaux.

S. douloureuse :

piqûre,	} hypoesthésie nette.
pincement,	
brûlure,	
douleur profonde,	
à gauche : seuils normaux.	

S. kinesthésique :

à droite : seuil impossible à déterminer si on ne fait pas un mouvement très rapide; dépasse plusieurs degrés.

à gauche : seuil normal (environ 1 degré).

S. vibratoire :

à droite : grosse hypoesthésie.

à gauche : seuil normal.

PERCEPTIONS D'INTENSITÉ :

à droite : abolies.

à gauche : normales.

PERCEPTIONS SPATIALES :

Localisation spatiale. — A condition d'exercer très fort la pression, la localisation est possible à droite, mais avec des erreurs de plusieurs centimètres.

à gauche : erreurs normales de 4 à 5 millimètres.

Discrimination spatiale :

à droite : abolie.

à gauche : seuil normal (pulpe de l'index, 3^e phalange).

RECONNAISSANCE TACTILE :

Hylognosie,	{	abolies à droite, normales à gauche (mains et pieds).
Morphognosie,		
Stéréognosie,		

Nous ne détaillerons pas les résultats des examens, — en particulier des examens cérébelleux, oculaires et de la ponction lombaire, qui confirment le diagnostic de sclérose en plaques.

Nous voulons seulement remarquer que cette *astéréognosie* n'a aucun intérêt pour le diagnostic topographique de la lésion.

En effet, il y a de l'ahylognosie, mais elle s'explique par le déficit des analyseurs d'intensité, lui-même explicable par des *anesthésies* ; il y a de l'amorphognosie, mais elle s'explique par le déficit des analyseurs spatiaux, lui-même explicable par les anesthésies.

Mais, souvent, le cas est autrement compliqué : c'est ainsi que, dans une observation de von Stockert, l'astéréognosie apparaît au premier abord inexplicable par les anesthésies, mais il existe des « Funktionswandel », des dyschronismes sensitifs, et dès lors l'astéréognosie perd toute valeur localisatrice.

OBSERVATION LXXVIII. — VON STOCKERT (*résumée*).

Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans qui, après un épisode infectieux avec vertiges et fièvre, présenta une astéréognosie de la main droite accompagnée de diverses paresthésies.

Le diagnostic étiologique porté par von Stockert fut celui de sclérose en plaques.

L'impossibilité de reconnaître les objets et les formes était absolue, et cependant, l'examen des sensibilités élémentaires ne révélait pas de déficit net en dehors d'un trouble de la kinesthésie.

Quant à l'examen des perceptions d'intensité et des perceptions spatiales, il révélait un trouble de la perception des poids, un agrandissement des cercles de Weber (15 millimètres à droite, au lieu de 9 millimètres à gauche), de légers troubles de la notion de position.

L'explication de cette astéréognosie fut donnée par l'existence de troubles, dans l'apparition et dans l'expiration des sensations, constatés aussi bien dans l'étude de la sensibilité tactile que de la kinesthésie, labilité des seuils, disparition prématurée de l'impression d'excitation ou, au contraire, persévérations sensitives, qui entravaient la perception des formes.

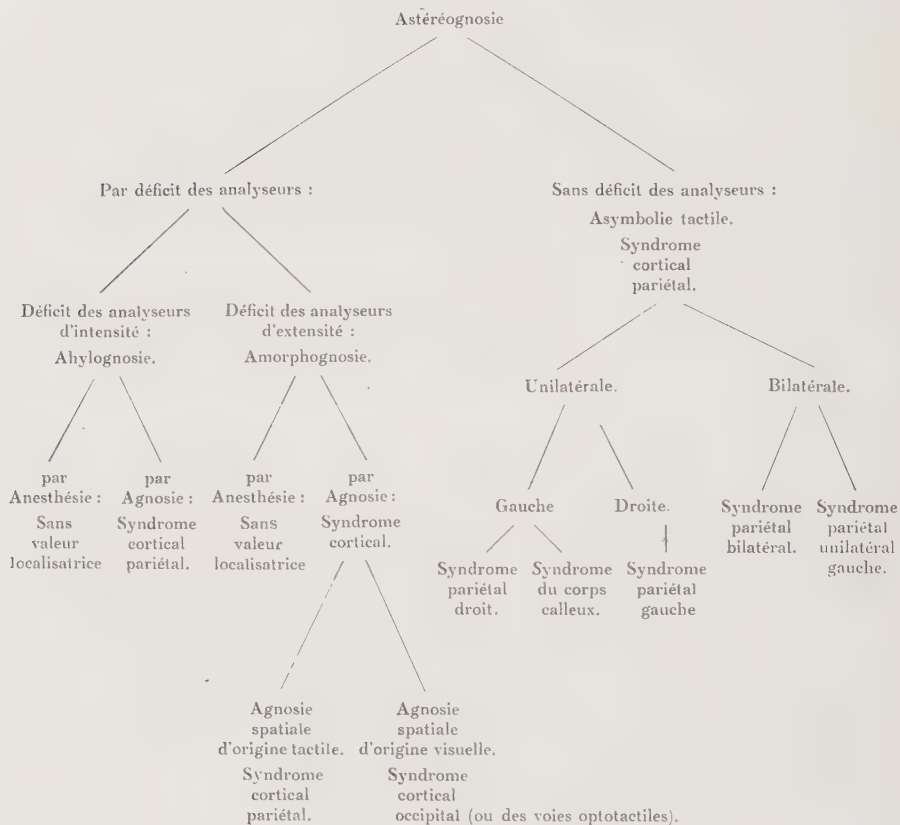
« La cause principale de cette astéréognosie, conclut von Stockert, est certainement l'existence de « Funktionswandel » tels que les ont décrits Stein et Weiszäcker. »

On voit que, dans ce cas, si on n'avait pas recherché les dyschronismes sensitifs, on aurait pu interpréter ce tableau clinique comme celui d'un syndrome sensitif cortical (trouble de la stéréognosie, de la discrimination tactile, de la notion de position, de la perception des poids).

D'une façon générale, chaque fois que l'astéréognosie est explicable par un déficit des analyseurs, il faut un examen clinique très minutieux des caractères de ce déficit, pour conclure qu'il s'agit d'un déficit par anesthésie ou par agnosie.

La plupart des erreurs de diagnostic topographique sont dues à ce qu'on a interprété, comme astéréognosie corticale, une astéréognosie faisant partie du tableau clinique décrit sous le nom de « syndrome sensitif cortical ». Or, nous avons vu que ce syndrome sensitif cortical, qui est en réalité un syndrome perceptif, un complexe d'agnosies perceptives, pouvait être exactement simulé par des lésions médullaires postérieures ou mésocéphaliques.

LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE D'UNE ASTÉRÉOGNOSIE



CONCLUSIONS

PREMIÈRE PARTIE

L'ASTÉRÉOGNOSIE PATHOLOGIE DE LA RECONNAISSANCE TACTILE

CHAPITRE PREMIER. — DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES ASTÉRÉOGNOSIES

L'astéréognosie est un trouble de la reconnaissance des objets par le toucher.

I. — C'EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE qui, comme tel, peut relever de deux mécanismes :

- un déficit sensoriel : l'astéréognosie par anesthésie;
- un déficit intellectuel : l'astéréognosie par agnosie ou agnosie tactile.

II. — C'EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE DES OBJETS et, comme tel, il peut porter sur la forme, la matière, l'espèce de l'objet. D'où trois syndromes différents :

— *L'amorphognosie*, trouble de la reconnaissance des qualités *spatiales* définissant la *forme* d'un objet, ou plus simplement : trouble de la différenciation des formes.

— *L'ahylognosie*, trouble de la reconnaissance des qualités *moléculaires* définissant la *matière* d'un objet, ou plus simplement : trouble de la différenciation des matières.

— *L'asymbolie tactile*, trouble de la reconnaissance des qualités *symboliques* définissant l'*espèce* d'un objet.

L'amorphognosie et l'ahylognosie répondent aux troubles de l'*identification primaire* des classiques.

L'asymbolie tactile répond aux troubles de l'*identification secondaire*.

Quand la non-reconnaissance de l'espèce de l'objet est explicable par les troubles de l'identification primaire, on ne parle pas d'asymbolie tactile. Ce mot est réservé au trouble électif de l'identification secondaire.

III. — C'EST UN TROUBLE DE LA RECONNAISSANCE DES OBJETS PAR LE TOUCHER. La stéréognosie n'est pas seulement une fonction des mains, c'est une fonction de tout le tégument. Elle se confond avec la notion de Toucher, physiologiquement définie.

Aussi le terme d'*Anhaphie* qui signifie perte du Toucher, remplacerait-il avantageusement celui d'*Astéréognosie* que le langage clinique emploie dans un sens assez différent de sa signification étymologique.

CHAPITRE II. — CONCEPTIONS CLASSIQUES DE L'ASTÉRÉOGNOSIE

I. — Il y a deux grandes conceptions de l'astéréognosie :

A) Celle de Dejerine ou de l'*astéréognosie par anesthésie*, considère celle-ci comme un résultat de troubles sensitifs divers, n'ayant par suite d'autre valeur topographique que celle d'une atteinte des voies de la sensibilité générale.

B) Celle de Wernicke ou de l'*astéréognosie par agnosie*, considère celle-ci comme un déficit intellectuel spécialisé tout à fait indépendant des anesthésies ayant une haute valeur localisatrice : symptôme essentiellement cortical.

II. — Si l'astéréognosie par anesthésie est la plus fréquente, l'astéréognosie par agnosie existe, contrairement à l'opinion de Dejerine. En effet :

a) Dans quelques observations, il existe de l'astéréognosie sans aucune anesthésie.

b) Dans de nombreuses observations, il n'y a entre l'astéréognosie et l'anesthésie aucun parallélisme dans le temps, dans l'intensité, dans l'espace. Il y a dans ces cas, entre les deux troubles, un simple lien de coïncidence, non un lien de causalité.

III. — Tout le problème clinique consiste, en présence d'une astéréognosie, à préciser s'il s'agit d'une *astéréognosie par anesthésie*, sans valeur localisatrice, ou d'une *astéréognosie par agnosie*, hautement localisatrice.

Mais la limite entre ces deux types est fort difficile à établir, parce qu'on appelle aujourd'hui *sensibilités* des fonctions hétérogènes, nullement comparables, dont certaines représentent des fonctions perceptives complexes, impliquant toute une adaptation intellectuelle des processus élémentaires. Aussi appelle-t-on couramment *anesthésies* des troubles qui sont en réalité des *agnosies perceptives* (par exemple, certains troubles de la fonction de localisation spatiale).

Le problème des astéréognosies ne peut donc être abordé sans une revision de la notion de sensibilités et une définition physiologique aussi stricte que possible de ce qui est *fonction sensitive élémentaire* dont le trouble constitue une anesthésie, et de ce qui est *fonction perceptive complexe*, dont le trouble constitue une agnosie, localisable au cortex.

CHAPITRE III. — LES ANALYSEURS TACTILES

I. — Henry Head a individualisé, comme fonctions sensibles corticales, trois activités qui ne sont plus à proprement parler sensibles, mais bien perceptives, intellectuelles :

- | | |
|--|---|
| a) L'appréciation des relations spatiales | } Localisation, discrimination tactile, mouvement passif, perception des attitudes. |
| b) L'appréciation des différences d'intensité | |
| c) L'appréciation de similitude et de différence | } Stimuli progressivement gradués. |
| | |
| | } Dimensions, configuration, volume, poids, texture. |
| | |

II. — Mais l'individualisation de la troisième activité corticale (appréciation de similitude et de différence) nous paraît critiquable.

A) L'appréciation de similitude et de différence n'est pas une activité corticale spécialisée, c'est la fonction la plus générale et la plus spécifique du cortex cérébral, intervenant aussi bien dans l'appréciation des différences d'*intensité* (stimuli progressivement gradués), que dans l'appréciation des différences d'*extensité*, c'est-à-dire des relations spatiales.

B) Les appréciations de *grandeurs*, de *configurations*, de *volumes*, individualisées par Head (Size, Shape, Form), ne font en réalité qu'une seule et même fonction, la *Morphognosie*, qui rentre elle-même dans la

fonction d'*appréciation des relations spatiales* (première activité corticale de Head).

La morphognosie n'est qu'un cas particulier de la fonction d'appréciations des relations spatiales, le plus complexe sans doute, mais sans autre différence que de degrés, avec les appréciations spatiales élémentaires.

c) Les appréciations de *poids* et de *textures* individualisées par Head (Weight, Texture) relèvent de l'*Hylognosie* qui rentre elle-même dans la fonction d'appréciation des relations d'intensité (deuxième activité corticale de Head).

L'hylognosie n'est qu'un cas particulier de la fonction d'appréciation des relations d'intensité, le plus complexe sans doute, mais sans autre différence que de degrés avec les appréciations d'intensité élémentaires.

d) Ainsi, parmi les trois fonctions perceptives corticales individualisées par Head, deux seulement nous paraissent véritablement autonomes :

a) Les appréciations de l'*extensité* de la sensation (ou appréciations spatiales), dont dépend la morphognosie.

b) Les appréciations de l'intensité de la sensation, dont dépend l'hylognosie.

III. — Il importe de distinguer les sensibilités élémentaires, dont le trouble engendre une anesthésie, des fonctions perceptives corticales dont le trouble engendre une agnosie.

Les fonctions perceptives corticales consistant en appréciations d'intensité et d'extensité de la sensation, on pourra observer deux types d'agnosie perceptive : l'agnosie d'intensité et l'agnosie d'extensité (ou agnosie spatiale).

IV. — Sous le nom d'*Analyseurs tactiles*, emprunté aux recherches expérimentales de Pawlow, nous groupons non seulement les sensibilités, mais le territoire cortical d'interprétation de ces sensibilités.

— Il y a deux sortes d'analyseurs tactiles : *analyseurs tactiles d'intensité*, et *analyseurs tactiles d'extensité* ou *analyseurs spatiaux*.

— Les analyseurs tactiles peuvent être troublés soit par *anesthésie*, soit par *agnosie*.

— La notion d'analyseurs tactiles permet d'envisager sous un tout autre aspect le problème des astéréognosies. Il y a deux grands types d'astéréognosies :

1° *L'astéréognosie par déficit des analyseurs*. — Ce premier type n'est nullement identifiable à l'astéréognosie par anesthésie : la notion

d'analyseurs tactiles étant beaucoup plus compréhensive que la notion de sensibilités.

D'où deux sortes de déficit des analyseurs :

- a) Déficit des analyseurs par *anesthésie*, sans valeur localisatrice.
- b) Déficit des analyseurs par *agnosie* ayant une valeur localisatrice, qu'il s'agisse d'agnosie d'intensité ou d'agnosie d'extensité (agnosie spatiale).

2° *L'astéréognosie sans déficit des analyseurs*. — Ce deuxième type répond à l'asymbolie tactile, véritable agnosie sémantique.

V. — La notion d'analyseurs tactiles élargit considérablement le champ de l'astéréognosie par agnosie, par rapport aux données classiques. L'astéréognosie peut en effet relever de trois sortes d'agnosies :

- L'ahylognosie : agnosie d'intensité.
- L'amorphognosie : agnosie d'extensité ou agnosie spatiale.
- L'asymbolie tactile : agnosie sémantique.

Les deux premières sont des *agnosies perceptives*, la troisième est une *agnosie symbolique*.

DEUXIÈME PARTIE

LES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES ET LES DÉFICITS ÉLÉMENTAIRES

CHAPITRE PREMIER. — DÉFINITIONS PHYSIOLOGIQUES DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES

I. — On doit éliminer des sensibilités élémentaires toutes les activités qui font intervenir :

- a) Une appréciation d'*intensité* (par exemple, « sens des poids »).
- b) Une appréciation d'*extensité* ou spatiale (par exemple, « sens des attitudes »).
- c) Une *synthèse* de sensations (par exemple, « sens du rugueux »).

II. — Ne peuvent être considérées comme sensibilités élémentaires que *cinq sensibilités* : sensibilités tactile, thermique, douloureuse, kinesthésique, vibratoire (encore, pour cette dernière, s'agit-il plutôt d'excitabilité vibratoire).

III. — Dans chacune de ces cinq sensibilités, des distinctions sont nécessaires :

A) DANS LA SENSIBILITÉ TACTILE, on peut distinguer, d'un point de vue strictement clinique, un sens du *contact* et un sens de *pression* ou *baresthésie*.

B) DANS LES SENSIBILITÉS THERMIQUES, on doit distinguer un sens du *chaud* et un sens du *froid*.

C) DANS LES SENSIBILITÉS DOULOUREUSES, on doit distinguer un sens de la *piqûre*, un sens de la *brûlure*, un sens du *pincement*, un sens de la *douleur profonde*.

D) DANS LA KINESTHÉSIE, on ne doit considérer comme sensation élémentaire que l'*appréciation brute du mouvement*, la constatation de son existence. Les appréciations de force relèvent en effet de la perception d'intensité, les appréciations d'amplitude et de direction relèvent des perceptions spatiales, — et ne peuvent être assimilées à des sensations élémentaires.

E) LA PALLESTHÉSIE, SENSIBILITÉ VIBRATOIRE (qui est plus exactement une excitabilité vibratoire) est aussi bien une propriété des parties superficielles (tégument) que des parties profondes (os). On peut donc distinguer une pallesthésie superficielle et une pallesthésie profonde.

CHAPITRE II. — TECHNIQUES D'EXAMEN DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES. MESURE DES SEUILS ABSOLUS

I. — L'examen des sensibilités élémentaires doit être fait en exigeant une désignation aussi simple que possible de la nature de la sensation éprouvée, sans faire intervenir d'appréciation d'intensité ou d'extensité.

II. — On dispose de deux sortes de procédés pour examiner correctement les sensibilités élémentaires : des procédés d'indication et des procédés fins destinés à la mesure des seuils absolus.

A) POUR LA SENSIBILITÉ TACTILE. — Procédé d'indication : papier. Procédés fins : haphiesthésiomètre de Toulouse et Vaschide, levier de Hansen, crins de von Frey.

Pour la sensibilité tactile de pression : Procédé d'indication : crayon. Procédé fin : baresthésiomètre.

B) POUR LA SENSIBILITÉ THERMIQUE. — Procédé d'indication : tubes

à essai, l'un à $+10^{\circ}$, l'autre à -45° . Procédé fin : thermoesthésiomètre à gouttes d'eau de Piéron.

c) POUR LA SENSIBILITÉ DOULOUREUSE. — *Piqûre* : Procédé d'indication : épingle. Procédé fin : algomètre de Chéron.

Pincement : Procédé d'indication : pinces de Kocher. Procédé fin : algoesthésiomètre de Piéron.

Brûlure : Procédé d'indication : tube à 60° . Procédé fin : procédé de l'immersion.

Douleur profonde : Procédé d'indication : crayon. Procédé fin : algomètre de Mac-Donald.

d) POUR LA KINESTHÉSIE. — Procédé d'indication : exploration digitale (méthode des excursions segmentaires). Procédé fin : mesure du seuil d'angulation perceptible, schésiésthésiomètre de Piéron. Méthode indirecte : recherche de l'ataxie.

e) POUR LA SENSIBILITÉ VIBRATOIRE. — Procédé d'indication : diapason, 100 d. Procédé fin : chronométrage de la durée de vibration du diapason par rapport au côté sain.

CHAPITRE III. — ANESTHÉSIES ET DYSCRONISMES SENSITIFS

I. — La perte d'une sensibilité élémentaire constitue l'anesthésie qui indique seulement une lésion sur un point des voies sensitives de leur origine à leur terminaison.

II. — Mais à côté des anesthésies, il importe de connaître une variété très importante de déficit sensitif : les déficits des sensations examinées en fonction du temps, ce qu'on peut appeler les *dyschronismes sensitifs* (Funktionswandel de Stein et Weiszäcker).

A) Ces dyschronismes sensitifs peuvent se présenter sous différents aspects : labilité des seuils, retard des sensations, persévérations sensitives.

B) Les dyschronismes sensitifs n'ont aucune valeur topographique et peuvent s'observer aussi bien dans les lésions périphériques que dans les lésions centrales.

c) Les dyschronismes sensitifs peuvent suffire à troubler les perceptions spatiales et la stéréognosie.

d) La constatation de dyschronismes sensitifs marqués enlève toute valeur topographique à la constatation d'une astéréognosie. Même s'il n'y a pas d'anesthésies, l'astéréognosie est explicable par les dyschronismes, et ne saurait être rangée parmi les astéréognosies par agnosie.

e) La nature de ces dyschronismes sensitifs est mal connue. Provisoirement, il convient de ne pas leur attacher plus d'importance localisatrice qu'à des déficits élémentaires.

TROISIÈME PARTIE

LES AHYLOGNOSIES TROUBLES DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ

CHAPITRE PREMIER. — *LES ANALYSEURS D'INTENSITÉ ET LES SEUILS DIFFÉRENTIELS*

I. — L'appréciation de l'intensité d'une sensation est une activité beaucoup plus complexe que la qualification brute d'une sensation. Elle n'exige pas seulement l'intégrité de la sensibilité considérée, mais celle d'un appareil fonctionnel complexe, l'analyseur d'intensité.

II. — Pour étudier la perception d'intensité, on dispose soit de procédés d'indication, soit de procédés fins, mesure des seuils différentiels :

a) Pour le seuil différentiel d'intensité tactile, on utilise les crins de von Frey, les aiguilles haphiesthésiométriques, le levier de Hansen.

b) Pour les seuils différentiels d'intensités thermiques, on utilise le thermoesthésiomètre de Piéron, l'appareil à pointes de Kiesow.

c) Pour la sensibilité douloureuse, la notion de seuil différentiel est difficile à préciser.

d) Pour les seuils différentiels d'intensités kinesthésiques, on compare deux intensités, c'est-à-dire deux forces de mouvements :

— soit en étudiant la perception des poids avec soupèsement (épreuve du myo-esthésiomètre) ;

— soit en étudiant l'appréciation kinesthésique de l'effort (dynamographe de Ch. Henry).

e) Pour les seuils différentiels vibratoires, on utilise deux diapasons identiques à masse allant de ut^2 à ut^3 (seuils différentiels de fréquence).

III. — La loi de la constance du seuil différentiel relatif est sujette à des variations physiologiques qui ne doivent pas être attribuées à des causes pathologiques.

CHAPITRE II. — L'AHYLOGNOSIE,
TROUBLE DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ

I. — L'hylognosie, différenciation des matières, dépend de la reconnaissance des qualités moléculaires qui définissent les matières.

II. — Or, cette reconnaissance des qualités moléculaires est proportionnelle à l'acuité de la perception différentielle d'intensité, pour chaque syncrétisme de matière considéré. La connaissance des syncrétismes de matière tels que le dur et le mou, l'élastique, le rugueux et le lisse, le lourd et le léger, le chaud et le froid, le sec et l'humide, le visqueux, etc., se ramène à des différenciations de sensations élémentaires ou à des différenciations d'intensités des sensations élémentaires.

III. — Si l'ahylognosie ne s'explique pas toujours par des anesthésies, elle s'explique toujours par le déficit des analyseurs d'intensité.

IV. — La valeur sémiologique des ahylognosies est donc celle des déficits des analyseurs d'intensité.

CHAPITRE III. — PHYSIOPATHOLOGIE DES ANALYSEURS
D'INTENSITÉ
ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES AHYLOGNOSIES

I. — Les analyseurs tactiles d'intensité comprennent une partie centrale, et peuvent être troublés soit par anesthésie, soit par agnosie.

II. — Ils peuvent être troublés par *anesthésie* et par *dyschronismes sensitifs* : l'étude du mécanisme physiologique de la perception différentielle d'intensité, tel qu'on peut le concevoir à la faveur de la notion de syntonisation des neurones (Lapicque), explique aisément cette première variété de troubles.

III. — Ils peuvent être troublés par agnosie : les conducteurs sensitifs sont intacts, mais l'acte perceptif ne se fait plus. Il y a un déficit intellectuel spécialisé, une véritable agnosie perceptive : *l'agnosie d'intensité*.

IV. — Quand l'ahylognosie est explicable par des anesthésies ou des dyschronismes sensitifs, elle n'a aucune *valeur topographique*.

Quand l'ahylognosie est explicable par une agnosie d'intensité, elle est le signe révélateur d'une *lésion corticale*.

QUATRIÈME PARTIE

LES AMORPHOGNOSIES TROUBLES DES ANALYSEURS SPATIAUX

CHAPITRE PREMIER. — LES ANALYSEURS SPATIAUX ET LA MORPHOGNOSIE

I. — Les analyseurs spatiaux doivent être successivement étudiés en tant que localisation spatiale ou topognosie, discrimination spatiale (seuil spatial simultané et seuil spatial successif), qualités spatiales de la kinesthésie, et statognosie.

II. — LA TOPOGNOSIE. — A) La localisation spatiale ou topognosie doit être étudiée en tant que *localisation automatique*, n'impliquant pas les activités supérieures, et en tant que *localisation volontaire*, hautement intellectualisée.

B) Différentes méthodes sont nécessaires pour explorer les différents aspects de la localisation spatiale, une lésion corticale pouvant réaliser une dissociation entre les résultats des tests qui explorent la localisation automatique et ceux qui explorent la localisation volontaire.

III. — LA DISCRIMINATION SPATIALE SIMULTANÉE. — La discrimination spatiale simultanée (seuil spatial simultané) doit être explorée également sous des aspects de complexité différente allant de la simple perception de dualité aux perceptions de discontinuité, d'extension, de direction, à la perception de formes statiquement appliquées sur la peau (morphognosie statique).

IV. — LA DISCRIMINATION SPATIALE SUCCESSIVE. — A) La discrimination spatiale successive (seuil spatial successif) est une fonction toute différente de la discrimination spatiale simultanée. Les résultats

physiologiques et pathologiques de ces examens sont parallèles à ceux de la topognosie, et nullement à ceux de la discrimination spatiale simultanée.

B) Elle peut être explorée, sous des aspects de complexité différente allant du simple seuil spatial à la perception de formes dessinées sur la peau (morphognosie kinétique).

V. — LES QUALITÉS SPATIALES DE LA KINESTHÉSIE. — Les qualités spatiales de la kinesthésie sont les appréciations d'amplitudes et de directions des mouvements. Elles peuvent être explorées sous des aspects de complexité différente allant de la simple comparaison de deux amplitudes à la perception de formes par simple régulation kinesthésique.

VI. — LA STATOGNOSIE. — La statognosie ou perception des attitudes segmentaires peut également être examinée sous des aspects de complexité différente allant de la simple comparaison d'attitudes, à la désignation sur schéma et à la perception de l'épaisseur.

A) Du point de vue pathologique, on peut répartir les analyseurs spatiaux en trois groupes dont les troubles varient parallèlement pour chaque groupe considéré indépendamment des deux autres :

a) La localisation spatiale (topognosie) et la discrimination spatiale successive.

b) La discrimination spatiale simultanée.

c) La statognosie et les qualités spatiales de la kinesthésie.

B) Dans chacun de ces groupes, on dispose de différentes méthodes pour explorer les aspects les plus élémentaires et les plus complexes de chaque fonction.

c) La connaissance de ces différentes méthodes a un grand intérêt pratique, une lésion corticale réalisant parfois une dissociation entre les aspects élémentaires (conservés) et les aspects complexes (abolis) d'une même fonction.

CHAPITRE II. — *LES AMORPHOGNOSIES,
TROUBLES DES ANALYSEURS SPATIAUX*

L'amorphognosie apparaît constamment conditionnée par le trouble des analyseurs spatiaux correspondants.

I. — L'amorphognosie statique bidimensionnelle (*formes appliquées sur la peau*) est conditionnée par les troubles de la discrimination spatiale simultanée (seuil spatial simultané).

II. — L'amorphognosie kinétique bidimensionnelle (*formes dessinées sur la peau*) est conditionnée par les troubles de la discrimination spatiale successive (seuil spatial successif).

III. — Les troubles de la perception de la troisième dimension de l'espace (*épaisseur*) sont conditionnés par les troubles de la statognosie et des qualités spatiales de la kinesthésie.

IV. — Les amorphognosies tridimensionnelles sont conditionnées par des troubles des qualités spatiales cutanées (localisation, discrimination spatiale) et des qualités spatiales musculaires (qualités spatiales de la kinesthésie et statognosie).

V. — Les sensibilités et la motilité ne jouent un rôle dans la morphognosie, qu'en tant qu'elles permettent des appréciations spatiales.

VI. — La valeur sémiologique des amorphognosies est celle des troubles des analyseurs spatiaux.

CHAPITRE III. — *PHYSIOPATHOLOGIE DES ANALYSEURS
SPATIAUX
ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES AMORPHOGNOSIES*

I. — Les analyseurs tactiles spatiaux comprennent une partie périphérique et une partie centrale et peuvent être troublés soit par anesthésie, soit par agnosie.

II. — Ils peuvent être troublés par *anesthésie* et par *dyschronismes sensitifs*.

III. — Ils peuvent être troublés par *agnosie* ; les conducteurs sensitifs sont intacts, mais l'acte perceptif ne se fait plus. Il y a un déficit intellectuel spécialisé, une véritable agnosie perceptive : l'*agnosie d'extensité* ou *agnosie spatiale*. Conformément à la loi d'Hughlings Jackson, ce sont les aspects les plus complexes et les plus évolués de la fonction spatiale qui sont les premiers touchés ; d'où des dissociations caractéristiques.

IV. — *a)* Mais les analyseurs tactiles spatiaux peuvent être troublés par une *agnosie* d'une tout autre nature. L'espace, étant devenu chez la plupart des clairvoyants une notion essentiellement visuelle, la perte des représentations visuelles par *agnosie visuelle* (ou cécité psychique) pourra entraîner un déficit des analyseurs tactiles spatiaux (observation Gelb et Goldstein).

b) Cette agnosie spatiale d'origine visuelle n'est pas constante, et elle est habituellement transitoire : ces différences évolutives s'expliquent par la notion de types physiologiques différents, types spatiaux tactiles et types spatiaux visuels.

c) Dans cette agnosie, tous les analyseurs spatiaux sont également touchés, on n'observe pas les dissociations caractéristiques de l'agnosie spatiale commune. Mais, par contre, on observe parfois une dissociation entre les résultats de l'examen selon que le corps est au repos ou que le corps est en mouvement. Au repos, toute appréciation spatiale est impossible, mais grâce aux mouvements naît une certaine pensée spatiale à fondement tactilo-kinesthésique.

V. — *a)* Quand l'amorphognosie est explicable par des aneshésies ou des dyschronismes sensitifs, elle n'a aucune valeur topographique.

b) Quand l'amorphognosie est explicable par une agnosie spatiale *tactile*, elle est le signe révélateur d'une lésion corticale, *pariétale*.

c) Quand l'amorphognosie est explicable par une agnosie spatiale *visuelle*, elle est le signe révélateur d'une lésion corticale, *occipitale* ou *pariéto-occipitale* (voies optotactiles).

CINQUIÈME PARTIE

LES ASYMBOLIES TACTILES, AGNOSIES SÉMANTIQUES

CHAPITRE PREMIER. — L'ASYMBOLIE TACTILE. SES DÉFINITIONS.
SES LIMITES

I. — DÉFINITION. — L'asymbolie tactile est la perte élective de la reconnaissance de l'espèce de l'objet (sans amorphognosie et sans ahylognosie concomitantes, c'est-à-dire sans déficit des analyseurs).

II. — LIMITES DE L'ASYMBOLIE TACTILE. — A) On doit distinguer de l'asymbolie tactile, toutes les astéréognosies explicables par le *déficit des analyseurs*. Si ce dernier est minime et non proportionnel à l'astéréognosie, dans le temps, dans l'intensité, dans l'espace, il s'agit d'asymbolie tactile.

B) On doit distinguer de l'asymbolie tactile tous les cas où l'objet étant insuffisamment connu, il y a trouble de la connaissance et non de la reconnaissance tactile : c'est, en particulier, le cas de l'*hémiplégie cérébrale infantile*.

C) On doit distinguer de l'asymbolie tactile *les troubles mentaux globaux* (démence), mais non pas les combinaisons de déficits intellectuels spécialisés : agnosie, aphasie, apraxie.

D) L'*aphasie* et l'*apraxie* peuvent coexister avec l'asymbolie tactile, mais ne doivent pas être confondues avec elle.

CHAPITRE II. — SA NATURE

I. — a) L'asymbolie tactile a été considérée par Wernicke comme un *trouble des associations* entre images tactiles et autres images sensorielles, en particulier visuelles, ou une perte des représentations visuelles.

b) Mais la perte des représentations visuelles engendre de l'amorphognosie, non de l'asymbolie, et il est aisément démontrable que les asymboliques tactiles ont conservé leurs représentations visuelles.

II. — a) L'asymbolie tactile a été considérée comme un *trouble de la synthèse* des sensations élémentaires.

b) Mais, en réalité, le processus de synthèse est normal chez certains asymboliques tactiles, et par voie de cheminement, au bout d'un temps beaucoup plus long que le sujet normal, ils arrivent à totaliser les caractères de l'objet. Ce n'est pas la synthèse, la pensée discursive, la reconnaissance médiate qui est atteinte chez eux.

III. — L'asymbolie tactile est en réalité une *agnosie sémantique* : c'est un trouble de l'appréhension de la signification globale de l'objet; c'est un trouble du *schéma d'intellection* — schéma dynamique — qui, chez un sujet normal, surgit *immédiatement*, avant l'image, en laquelle il sera ultérieurement converti. Le passage du processus de schématisation au processus de cheminement, de la prégnance symbolique à l'interprétation totalisante, caractérise l'asymbolie tactile. On peut la définir une *agnosie sémantique*, par analogie avec l'aphasie sémantique de Head.

IV. — Si l'asymbolie tactile accompagne fréquemment des perturbations générales de la pensée symbolique, elle peut exister unilatérale et rigoureusement isolée, ce qui implique l'existence d'un centre gnosique, centre de perception symbolique.

V. — Certaines observations permettent de conclure à la prééminence d'un *centre gnosique gauche* (astéréognosies bilatérales par lésion gauche, astéréognosie gauche par lésion du corps calleux), comme pour le centre praxique. Mais il existe aussi un centre gnosique droit.

CHAPITRE III. — L'APHASIE ET L'APRAXIE TACTILE

L'APHASIE TACTILE. — L'aphasie tactile peut se présenter sous différentes variétés :

I. — La perte isolée de l'évocation du mot (analogue à l'aphasie optique de Freund), constituant l'aphasie tactile motrice, n'a jamais été observée et l'observation de Raymond-Egger concerne un cas d'asymbolie tactile.

II. — La perte de la reconnaissance des figures, des formes dessinées sur la peau, constituant l'*aphasie tactile sensorielle* ou *alexie tactile*, n'a jamais été observée en l'absence de troubles de la discrimination spatiale (et, dans ce cas, elle rentre dans l'amorphognosie)

ou en l'absence de troubles des représentations visuelles (auquel cas elle rentre dans la cécité verbale habituelle).

III. — La perte de la lecture des caractères Braille survenant chez un aveugle de naissance, en l'absence de troubles de la discrimination spatiale, constituerait une véritable *alexie tactile*, — équivalent de l'alexie du clairvoyant.

IV. — Cette alexie tactile est concevable comme une forme fruste ou un reliquat d'une asymbolie tactile, de même que les autres aphasies sensorielles : la cécité verbale et la surdité verbale (d'autonomie discutée), représentent des formes frustes ou des reliquats d'agnosie visuelle et auditive.

L'apraxie tactile. — I. L'apraxie ne doit pas être confondue avec l'asymbolie tactile (parapraxie par agnosie de Liepmann).

II. Mais les limites entre apraxie idéatoire et asymbolie tactile apparaissent fragiles.

Asymbolie tactile, aphasie sémantique, apraxie idéatoire, appartiennent à la même pathologie : celle de la conscience symbolique.

SIXIÈME PARTIE

ÉTUDE TOPOGRAPHIQUE DES ASTÉRÉOGNOSIES

CHAPITRE PREMIER. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

I. — On peut l'observer :

A) *Dans les syndromes des nerfs sensitifs cutanés.* — Classiquement : abolie pendant le stade d'anesthésie superficielle totale et pendant le stade protopathique, elle reparait au stade épicrotique. Mais si la localisation et la discrimination spatiale profondes sont conservées, la stéréognosie peut être conservée.

B) *Dans les syndromes des troncs nerveux mixtes.* — Quand un tronc mixte est lésé, on observe de l'astéréognosie dans le territoire sensitif correspondant (névrite du cubital, névrite du médian).

C) *Dans les syndromes polynévritiques.* — Les divers syndromes polynévritiques peuvent s'accompagner d'astéréognosie, mais tout spé-

cialement les pseudo-tabes polynévritiques, qu'ils soient éthyliques, diphtériques, etc.

II. — *Caractères généraux de l'astéréognosie névritique.* — Aucune observation n'infirme cette règle qu'il n'y a pas d'astéréognosie dans les syndromes des nerfs périphériques sans déficit des analyseurs, et que ce déficit des analyseurs est ici conditionné par des anesthésies ou des dyschronismes.

CHAPITRE II. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES RADICULAIRES ET MÉDULLAIRES

I. — On peut l'observer :

a) Dans les syndromes radiculaires et radiculo-médullaires (radiculites, tabès, etc.).

b) Dans les syndromes cordonaux postérieurs : tumeurs (forme astéréognosique des tumeurs de la moelle cervicale), syndromes neuro-anémiques, myélites infectieuses et dégénératives, syphilis médullaires, tabes, maladie de Friedreich, etc. .

c) Dans les syndromes de Brown-Séquard, comme symptôme lésionnel ou sous-lésionnel.

II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ASTÉRÉOGNOSIES RADICULAIRES ET MÉDULLAIRES. — a) L'astéréognosie médullaire est toujours explicable par le déficit des analyseurs.

b) Ce déficit des analyseurs peut manifestement relever d'anesthésies, mais il peut aussi se présenter sous un aspect qui *simule* les agnosies perceptives (agnosies d'extensité et d'intensité), et cela principalement par atteinte cordonale postérieure et peut-être par les dyschronismes sensitifs que cette dernière entraîne. Le diagnostic entre astéréognosie cervicale et astéréognosie corticale peut être alors très difficile.

CHAPITRE III. — L'ASTÉRÉOGNOSIE
DANS LES SYNDROMES MÉSOCÉPHALIQUES

I. — On peut l'observer :

a) *Dans les syndromes bulbaires* : bulbaires inférieurs ou bulbaires supérieurs. Elle est un symptôme bulbaire postérieur.

b) *Dans les syndromes protubérantiels* : syndromes de la calotte protubérantielle.

c) *Dans les syndromes pédonculaires* : syndromes de la calotte pédonculaire.

Les astéréognosies dites cérébelleuses se ramènent :

— les unes (cas Cushing-Bailey) à des astéréognosies *bulbaires*;

— les autres (cas Worster, Drought et Allen, Schuster) à des astéréognosies *protubérantielles*.

II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ASTÉRÉOGNOSIES MÉSOCÉPHALIQUES.

— a) Ce sont toujours des astéréognosies par déficit des analyseurs.

b) Ce déficit des analyseurs peut manifestement relever d'anesthésies, mais il peut aussi se présenter sous un aspect qui *simule* les agnosies perceptives. Le diagnostic entre astéréognosie bulbaire et astéréognosie corticale peut être très difficile.

CHAPITRE IV. — L'ASTÉRÉOGNOSIE
DANS LES SYNDROMES THALAMIQUES ET HYPOTHALAMIQUES

I. — On peut l'observer : dans les syndromes thalamiques, dans les syndromes hypothalamiques, mais d'une façon inconstante.

II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ASTÉRÉOGNOSIES THALAMIQUES. —

a) Elles sont toujours explicables par le déficit des analyseurs.

b) Ce déficit des analyseurs relève dans la grande majorité des cas d'anesthésies.

c) Dans certains syndromes de la cérébrale postérieure, dont le syndrome thalamique n'est qu'un élément, on peut cependant observer une astéréognosie par agnosie perceptive (du type agnosie spatiale visuelle).

III. — RÔLE DU THALAMUS DANS LA RECONNAISSANCE TACTILE. — Le rôle du thalamus a été très exagéré (Winkler). Ce n'est ni un centre

associatif, ni un centre sensitif, c'est un centre de réactivité affective.

L'astéréognosie thalamique relève du même mécanisme que les astéréognosies périphériques : *trouble dans les voies de conduction*.

CHAPITRE V. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE PAR DÉFICIT DES ANALYSEURS

Le déficit des analyseurs d'origine corticale doit être étudié quant à sa topographie, quant à ses modalités, quant à sa nature..

I. — TOPOGRAPHIE. — Ni la topographie hémiplégique segmentaire à prédominance distale (topographie transversale);

— Ni la topographie pseudo-radiculaire ou radiculaire (topographie longitudinale);

— Ni la topographie parcellaire, ne sont caractéristiques du déficit des analyseurs d'origine corticale.

II. — MODALITÉS. — Il peut se présenter sous des aspects très différents :

Premier type : Anesthésie totale.

Deuxième type : Anesthésies dissociées selon les modes classiquement attribués aux syndromes périphériques.

Troisième type : « Syndrome sensitif cortical » de Verger-Dejerine. C'est le cas le plus fréquent (exemples dans les syndromes traumatiques, vasculaires, tumoraux).

III. — NATURE. — On observe deux ordres de troubles nullement comparables :

a) Des déficits des analyseurs par *anesthésie*, que rien ne distingue des anesthésies périphériques et qui représentent seulement l'atteinte des voies sensitives à leur terminaison.

b) Des déficits des analyseurs par *agnosie perceptive*. Le syndrome sensitif cortical des classiques n'est pas un syndrome sensitif, c'est un complexe d'agnosies perceptives, — tout spécialement d'agnosies spatiales.

c) Entre les deux variétés de déficits des analyseurs d'origine corticale, — déficit par anesthésie et déficit par agnosie, — il existe toutes les transitions, à tel point qu'il sera souvent difficile de dire s'il s'agit

d'anesthésie sans valeur localisatrice, ou d'agnosie perceptive, syndrome spécifiquement cortical.

d) Les agnosies spatiales peuvent se présenter sous deux types différents, selon qu'il s'agit d'agnosie spatiale d'origine tactile, ou d'agnosie spatiale d'origine visuelle.

CHAPITRE VI. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX (*suite*)

II. — LES ASTÉRÉOGNOSIES SANS DÉFICIT DES ANALYSEURS

C'est seulement dans les syndromes corticaux que l'on observe une astéréognosie inexplicable par le déficit des analyseurs répondant au type de l'asymbolie tactile.

I. — Tantôt l'astéréognosie est absolument pure : c'est le cas dans certains syndromes pariétaux et traumatiques, et exceptionnellement dans des lésions de la zone motrice.

II. — Tantôt le déficit des analyseurs existe, mais il n'est proportionnel à l'astéréognosie ni dans l'intensité, ni dans l'espace, ni dans le temps : a) cas où l'astéréognosie précède le déficit des analyseurs; b) cas où l'astéréognosie succède au déficit des analyseurs.

III. — Dans certains cas, l'asymbolie tactile est associée à une aphasie et à une apraxie, — en particulier dans les lésions du gyrus supramarginalis.

CHAPITRE VII. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX (*suite*)

III. — LES ASTÉRÉOGNOSIES BILATÉRALES ET LES ASTÉRÉOGNOSIES HOMOLATÉRALES

I. — Il existe des astéréognosies corticales bilatérales par lésions bilatérales : ramollissements bilatéraux, processus dégénératifs bilatéraux et symétriques.

II. — Il existe des astéréognosies corticales bilatérales par *lésion unilatérale gauche*, — chez les droitiers, — ou par *lésion unilatérale droite*, chez les gauchers.

III. — Il existe des astéréognosies unilatérales gauches par lésion du corps calleux.

IV. — Chez l'homme normal, l'hémisphère gauche semble donc régir électivement la stéréognosie, de même qu'il régit les fonctions phasiques et praxiques.

CHAPITRE VIII. — *LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX (suite et fin)*

IV. — LES LOCALISATIONS TACTILES CORTICALES

La stéréognosie, étant une fonction complexe, nécessite l'intégrité d'un vaste territoire cortical :

- a) Intégrité des *réceptions sensibles*.
- b) Intégrité des *processus perceptifs*, appréciations d'intensité et appréciations spatiales.
- c) Intégrité du *centre gnosique*.

I. — LOCALISATIONS SENSITIVES CORTICALES. — a) Il y a autonomie des localisations sensibles par rapport aux localisations motrices (architectomie, expérimentation, dégénérescence, expérience de la guerre).

b) Dans la zone corticale sensitive, le corps se trouve représenté à l'envers (expérimentation). Il existe deux centres sensitifs pour la main, un centre radial et un centre cubital (préaxial et postaxial).

c) On a cherché des localisations distinctes pour chaque mode de sensibilité :

- Localisation en profondeur;
- Localisation en surface :
 - Etude architectonique,
 - Ablations limitées chez le singe.
 - Expériences d'excitation (courant faradique),
 - Expérience anatomo-clinique.

C'est surtout pour expliquer des altérations relativement isolées de la kinesthésie, qu'on lui a attribué une localisation différente des autres sensibilités; mais la notion de diaschise (Monakow) et d'inégale fragilité des modalités sensibles, suffit à expliquer cette abolition élective.

II. — LOCALISATIONS PERCEPTIVES CORTICALES. — *a)* On a localisé les centres perceptifs au tiers moyen de P. A., au lobule pariétal supérieur, au gyrus supramarginalis. Head localise les appréciations spatiales dans la circonvolution précentrale, les appréciations d'intensité dans la région rétrorolandique du lobe pariétal.

b) De nombreux faits tendent à faire individualiser une zone pariétale postérieure, *zone psycho-tactile*, opposée à la zone pariétale antérieure, *zone sensorio-tactile*.

c) Mais il existe aussi des observations d'*agnosie perceptive* consécutives à des lésions pariétales non plus postérieures, mais très antérieures (précentrales).

d) Il existe en réalité un *territoire cortical des analyseurs tactiles*, atteignant en avant la circonvolution précentrale, en arrière les derniers confins du lobe pariétal.

e) Réceptions sensibles et processus perceptifs y sont confondus. Toutefois les agnosies perceptives s'observent de préférence dans les atteintes les plus superficielles de ce territoire et aussi dans ses atteintes les plus excentriques, une lésion à distance pouvant troubler électivement les processus perceptifs par diaschise.

f) Dans le cas d'agnosie spatiale élective (amorphognosie isolée), il faut bien distinguer :

— l'agnosie spatiale tactile, localisable dans le territoire cortical des analyseurs tactiles : donc *syndrome pariétal*;

— de l'agnosie spatiale d'origine visuelle, localisable dans la région occipitale ou sur les voies optotactiles; donc *syndrome occipital*.

III. — LOCALISATIONS SYMBOLIQUES CORTICALES. — *a)* L'asymbolie tactile étant souvent unilatérale présuppose l'existence de « centres gnosiques » bilatéraux.

b) Les observations d'astéréognosie bilatérale par lésion gauche, et d'astéréognosie gauche par lésion du corps calleux, impliquent une prédominance du centre gauche.

c) Certaines observations plaident en faveur d'une localisation de ce centre gnosique au gyrus supramarginalis, en particulier les observations dans lesquelles s'associent asymbolie tactile, aphasie et apraxie.

d) Mais il existe des observations d'asymbolie tactile dans des lésions préfrontales, précentrales.

e) Pour la gnosie tactile (de même que pour la praxie), il paraît acceptable de conclure à l'existence d'un « centre pariétal » ayant des connexions nombreuses et complexes.

IV. — Avec von Monakow, il convient d'envisager la localisation de la *stéréognosie* comme une *localisation physiologique chromogène*.

En présence d'une astéréognosie, il faut faire un bilan précis de l'état des analyseurs tactiles permettant de conclure s'il s'agit d'une astéréognosie *par* déficit des analyseurs, ou d'une astéréognosie *sans* déficit des analyseurs.

CHAPITRE IX. — LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE D'UNE ASTÉRÉOGNOSIE

I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE PAR DÉFICIT DES ANALYSEURS. — a) Ou bien le déficit des analyseurs relève de troubles sensitifs, d'*anesthésies* : il n'a alors aucune valeur localisatrice, indiquant seulement une lésion des voies de la sensibilité générale en n'importe quel point de leur trajet (périphérique, tronculaire, radiculaire, médullaire, bulbaire, protubérantiel, pédonculaire, thalamique, cortical).

b) Ou bien le déficit des analyseurs relève de troubles intellectuels, d'*agnosies perceptives*, portant sur l'appréciation de l'intensité des sensations : c'est l'*agnosie d'intensité* (qui est un syndrome pariétal), portant sur l'appréciation de l'extensité des sensations; c'est l'*agnosie d'extensité* ou spatiale, dont il existe deux types :

— l'agnosie spatiale, d'origine tactile, qui est un syndrome *pariétal*;

— l'agnosie spatiale, d'origine visuelle, qui est un syndrome *occipital*.

c) Mais il peut être difficile de préciser si le déficit des analyseurs relève d'anesthésies ou d'agnosies, — certains troubles des voies de conduction, tels que les dyschronismes sensitifs, pouvant simuler les agnosies perceptives.

II. — L'ASTÉRÉOGNOSIE SANS DÉFICIT DES ANALYSEURS. — Elle se présente sous le type de l'asymbolie tactile, — agnosie sémantique.

A) *Diagnostic du siège de la lésion*. — Il s'agit à coup sûr d'une astéréognosie *corticale* et, dans la grande majorité des cas, d'une astéréognosie *pariétale*.

B) *Diagnostic du côté de la lésion*. — a) Quand l'asymbolie tactile est *unilatérale*, il s'agit habituellement d'une lésion corticale de l'hémisphère du côté opposé. Tout à fait exceptionnellement, on peut observer une astéréognosie gauche par lésion du corps calleux.

b) Quand l'asymbolie tactile est *bilatérale*, il peut s'agir de lésions bilatérales, mais aussi d'une *lésion unilatérale gauche* (chez un droitier).

De façon schématique, on peut dire :

I. — Qu'une astéréognosie, explicable par des anesthésies, n'a par elle-même aucune valeur topographique.

II. — Qu'une astéréognosie, inexplicable par des anesthésies, indique une lésion de la corticalité cérébrale, et dans la grande majorité des cas, de la *corticalité pariétale*, du côté opposé à l'astéréognosie, — qu'il s'agisse d'agnosies perceptives ou d'agnosie sémantique.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*

G. GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ABA (J.). — Etude clinique des troubles de la sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans l'hémiplégie de cause cérébrale. *Thèse de Paris*, 1896.
- ALAJOUANINE (TH.). — Les poussées évolutives de la sclérose en plaques. *Ann. labor. et clin.*, mars-avril 1929.
- ALAJOUANINE (TH.). — Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Rapp. au *Congr. des Alién. et Neurol. de langue française de Barcelone*, mai 1929. Masson et C^{ie}, édit.
- ALAJOUANINE (TH.). — Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. *La Médecine*, févr. 1931.
- ALAJOUANINE (TH.) et AKERMAN (A.). — Attitude de la main dans une poussée monobrachiale astéréognostique de la sclérose en plaques. *Soc. Neurol.*, 5 mars 1931, in *R. N.*, 1931, t. I, p. 318-322.
- ALAJOUANINE et CORNIL. — Localisations cérébrales corticales, in *Traité de Physiologie normale et pathologique*, 1933, t. IX, p. 262-356.
- ALAJOUANINE et LEMAIRE (A.). — Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptômes pseudo-cérébelleux. *Soc. Neurol.*, 8 janv. 1925, in *R. N.*, janv. 1925, p. 71-75.
- ALAJOUANINE, THUREL (R.) et BRUNELLI. — Syndrome sensitif cortical avec troubles de la sensibilité profonde à topographie pseudo-radiculaire. *Soc. Neurol.*, 12 avril 1934, in *R. N.*, 1934, t. I, p. 560-564.
- ALAJOUANINE, THUREL (R.) et OMBRÉDANNE (A.). — Somato-agnosie et apraxie du membre supérieur gauche. *Soc. Neurol.*, 3 mai 1934, in *R. N.*, 1934, t. I, p. 695-703.
- ALLURALDE (M.), DOWLING (E.) et SEPICH (M. J.). — Epilepsia Jacksoniana y astereognosia por glioma simple celular. *Rev. de especial.*, 1926, t. I, p. 908-928, et *Rev. argent. de neurol. psiquiat. y med. leg.*, janv.-fév. 1927, t. I, p. 53-65.
- ANDERSON (H. M.) et NOËL (H. L. C.). — Case of shrapnel injury to right parietal cortex, showing paresis of left lower extremity together with cortical sensory loss and thalamic overresponse. *The Lancet*, 8 janv. 1916, p. 79.

- ANDRÉ-THOMAS. — Des troubles radiculaires des sensibilités superficielles et profondes dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique. *Rev. Neurol.*, 1904, p. 623.
- ANDRÉ-THOMAS. — Paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire d'origine corticale. *Soc. Neurol.*, 7 mars 1912, in *R. N.*, 30 mars 1919, n° 6, p. 450-452.
- ANDRÉ-THOMAS. — Hémianesthésie cérébrale infantile. Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dymétrie, asynergie, syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts. *Soc. Neurol.*, 8 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, p. 148-151.
- ANDRÉ-THOMAS. — Hémisindrome bulbaire inférieur direct. *Soc. Neurol.*, 5 mars 1914, in *R. N.*, 1914, p. 468-476.
- ANDRÉ-THOMAS. — Monoplégie dissociée de la main avec troubles pseudo-radiculaires de la sensibilité dans un cas de blessure de la région pariétale. *Soc. Neurol.*, 2 déc. 1915, in *R. N.*, 1915, n°s 23-24, p. 1296-1300.
- ANDRÉ-THOMAS et CEILLIER (HENRI). — Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre. *Soc. Neurol.*, 11 janv. 1917, in *R. N.*, 1917, p. 34.
- ANDRÉ-THOMAS et CHIRAY. — Sur un cas de syndrome thalamique. *Rev. Neurol.*, 1904, p. 505.
- ANDRÉ-THOMAS et COURZON. — Hémianesthésie par lésion du lobe pariétal. *Soc. Neurol.*, 8 nov. 1917, in *R. N.*, 1917, t. II, p. 269-273.
- ANDRÉ THOMAS et LECONTE. — Double néoplasme de l'encéphale (lobe pariétal et cervelet). Destruction de l'os par la tumeur pariétale. *Soc. Neurol.*, 30 mai 1929, in *R. N.*, 1929, p. 1193-1199.
- ANDRÉ-THOMAS et LONG-LANDRY (M^{me}). — Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive dissociée. Disposition pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. *Soc. Neurol.*, 12 févr. 1914, in *R. N.*, p. 307-310.
- ANGLADE. — Les territoires intellectuels du cerveau. *Encéphale*, 1921, p. 423-437.
- ARDIN, DELTEIL et LÉVI-VALENSI. — Tubercule de la protubérance, in *R. N.*, 1925, t. II, p. 464-472.
- ARPS (G. F.). — Introspective analysis of certain tactual phenomena. *Psychol. Rev.*, *Lancaster*, 1912, t. XIX, p. 337-351.
- AUSTREGESILLO. — Aphasie, agnosie, apraxie, in *R. N.*, juill. 1923, t. II, p. 63-66.

B

- BABINSKI (J.). — Anesthésie organique, ses modalités suivant la hauteur que la lésion occupe dans la voie sensitive. *Acad. de Méd.*, 20 avr. 1909.
- BABINSKI (J.). — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie ; anosognosie, in *R. N.*, 1914, p. 845-849.
- BABONNEIX et WIDIEZ. — Tumeur cérébrale volumineuse de P. A. à droite, avec troubles de la sensibilité subjective et hémiparésie à gauche, sans

stase papillaire. IX^e Réunion neurologique internationale, séance 3-4 juill. 1928, in *R. N.*, 1928, t. II, p. 44-47.

BAIN. — *Les sens et l'intelligence* (traduction Cazelles).

BALLET (G.). — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. *Thèse de Paris*, 1881.

BALLET (G.). — Aphasie, in *Traité de Méd. et Thér.* (Brouardel et Gilbert.)

BARUK et HARTMANN. — Un cas d'alexie pure avec agnosie visuelle. *Soc. Psychiatrie*, nov. 1927.

BASLER (A.). — Ueber das Erkennen von Bewegungen mittelst des Tastgefühls. *Arch. f. die ges. Psyc.*, 1910, t. CXXXVI, p. 368-401.

BASLER (A.). — Ueber die Verschmelzung rhythmischer Wärme und Kälteempfindungen. *Pfl. Arch.*, 1913, t. CLI, p. 226.

BATTEN (F. E.). — Case of astereognosis probably due to a lesion of the posterior columns in the cervical regions. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1911-12, t. V, Neurol. Sect., p. 150-153.

BATTEN (F. E.). — Two cases of post-central injury of cortex, shown from the purpose of eliciting evidence on : the appreciation of vibration, recovery, segmental representation of the cortex. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 25 mai 1916, vol. XXXI, fasc. 3, p. 205.

BEAUNIS (H.). — Les aveugles de naissance et le monde extérieur. *R. Phil.*, 1921, t. I, p. 15-74.

BELFIELD-LEFÈVRE. — Recherches sur la nature, la distribution et l'organe du sens tactile. *Thèse de Paris*, 1837.

BELLONI. — Dermoide del 4^e ventricolo associato a lesione infiammatoria dei plessi coroide. *Riv. di pathol. nerv. e ment.*, 1926, vol. XXXI, fasc. 3, p. 205.

BENEDIKT. — Ueber Metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. *Wien. med. Wschr.*, 1907.

BENISTY (M^{me}, née ATHANASIO). — Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre. *Thèse de Paris*, 1918.

BERGSON. — *Matière et Mémoire*, 1896.

BERGSON. — *L'énergie spirituelle*. Alcan, édit., 1919.

BESTA (CARLO). — La fisiopatologia della regione centroparietale in base ad osservazioni in feriti cerebrali. Milano, *Stab. Tip. Unione Coop.*, 1917.

BESTA (CARLO). — Sulla funzione della regione parietale dell'uomo. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1922, n° 27, p. 534-538.

BEYNE et POMME. — Appareillage simple pour l'appréciation exacte du sens stéréognostique. *Soc. de Méd. Mil. Franç.*, *Bull. mens.*, Paris, 1925, t. XIX, p. 95.

BIANCHI. — La sindrome parietale. *Ann. di nevroglia*, 1910, fasc. 3-4, p. 137.

BINDER (E.). — Die Raumvorstellung der Blinden. *Eos*, Vienne, 1905.

BINET (A.). — *Les altérations de la personnalité*, Paris, 1892.

BING (R.). — Allgemeine Symptomatologie der Gehirnerkrankheiten, in *Handbuch der Inneren Medizin*, 1925, t. I, 1^{re} partie, p. 1-146.

- BING (R.) et SCHWARTZ (L.). — Contribution à la localisation de la stéréognosie. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1918-1919, n°s 3-4, p. 187-198.
- BLOCH (A. M.). — Expériences relatives à la notion de position. *Soc. de Biol.*, 1896, p. 81.
- BONHOEFFER (N.). — Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1898, t. III.
- BONHOEFFER. — Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrinden-Läsionen. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1904, t. XXVI, p. 67.
- BONHOEFFER. — Partielle reine Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1918, t. 43, p. 141-145.
- BONNIER (PIERRE). — La pariétale ascendante. *Soc. de Biol.*, 1894, p. 533-536.
- BONNIER (PIERRE). — *L'orientation*, 1900.
- BONNIER (PIERRE). — Rapport de l'intuition spatiale avec les représentations intellectuelles. *Congr. de Phil.*, 1900.
- BONNIER (PIERRE). — Le sens des attitudes. *Rev. Phil.*, juin 1901 ; *Soc. de Biol.*, 1902, p. 326, et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1902, p. 146.
- BONNIER (PIERRE). — *Le sens des attitudes*, 1904.
- BOOTH (J. A.). — Cortical astereognosis from a cyst. Operation with improvement. *Med. Rec.*, N.-Y., 1913, t. LXXXIV, p. 870.
- BORING (E. G.). — Cutaneous sensation after nerve division. *Quart. J. of exp. Phys.*, 1916, t. X, p. 1.
- BOUMAN (L.) et BROUWER (B.). — *Leerboek der Zenuwziekten*, Haarlem, 1923.
- BOURDICAUD-DUMAY. — Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. *Thèse de Paris*, 1897.
- BOURDON (B.). — L'état actuel de la question du sens musculaire. *Rev. Scient.*, 23 et 30 juill. 1904.
- BOURDON (B.). — Observations comparatives sur la reconnaissance, la discrimination et l'association. *Rev. Phil.*, t. XL, p. 153.
- BOURDON (B.). — *La perception visuelle de l'espace*, 1 vol.
- BOURDON (B.) et DIDE (M.). — Etat de la sensibilité tactile dans trois cas d'hémiplégie organique. *Ann. Psych.*, 1905, t. XII, p. 40.
- BOURGUIGNON. — Interprétation des sensibilités thermique et douloureuse. *Acad. des Sc.*, 9 oct. 1933.
- BOURGUIGNON. — Les chronaxies sensitives cutanées. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1933.
- BOURGUIGNON. — Technique de la mesure des chronaxies sensitives cutanées. *Arch. d'Electr. Méd.*, nov. 1933.
- BOUITIER (H.) et MATHIEU (R.). — Note sur quelques symptômes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les syndromes thalamiques. *Soc. Neurol.*, 2 juin 1921, in *R. N.*, 1921, n° 6, p. 762-768.
- BRÉCY (M.). — Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. *Thèse de Paris*, 1903.
- BRISSAUD et SOUQUES. — Hémianesthésie, in *Traité de Méd.*, Bouchard, 1904, t. IX, p. 121.

- BROMBERG. — Tactual perception in alcoolism. Influence of alcoholic and of other psychotic states on tactual after-effects. *Arch. of Neurol.*, juill 1932, t. XXVIII, p. 37-51.
- BROMBERG et SCHILDER. — Tactile imagination and tactile after-effects. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, août 1932, t. 76, p. 1-133.
- BROWN GRAHAM (T.) et STEWART (R. M.). — On disturbance of the localisation and discrimination of sensations in case of cerebral lesions, and on the possibility of recovery of these functions after a process of training. *Brain*, 1916, vol. XXXIX, 348-454.
- BRUN (R.). — Klinische und anatomische Studien über Apraxie. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat.*, Zurich, 1921, t. IX, 29, p. 194 ; 1922, t. X, 48, p. 185.
- BRUNS. — Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. *Neurol. Zentralb.*, 1898.
- BUCH (ANNE-MARIE). — Zur Pathologie von Gestaltwahrnehmungen an der Haut. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1926, 95, p. 169-172.
- BÜHLER (K.). — *Die Gestaltwahrnehmungen*. Stuttgart, 1, 1913.
- BÜHLER (K.). — Die « Neue Psychologie » Koffkas. *Ztschr. f. Psychol.*, 1926, t. 99.
- BULLARD (W. N.). — The value of astereognosis as a localizing symptom in cerebral affections. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, avril 1904, XXXI, p. 241-249.
- BÜRKLEN (K.). — *Blindenpsychologie*. Leipzig, 1924.
- BURR (C. W.). — A case of tactile amnesia and mind-blindness. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, mai 1897, p. 259.
- BURR (C. W.). — A case of psychic anesthesia. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, janv. 1898.
- BURR (C. W.). — Stereognosis and allied conditions. *The Amer. J. of med. Sc.*, mars 1901.
- BURR (C. W.). — The treatment of astereognosis by re-education. *Therap. Gaz.*, 1904, XX, p. 88.
- BYCHOWSKI. — Astereognose. *Neurol. Zentralb.*, 1909.
- BYRNE (J.). — Thalamic syndrome (Communication à la Soc. de Neurol. de N.-Y., 12 nov. 1918). *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, avril 1919, vol. 49, n° 4, p. 306-310.

C

- CALLIGARIS. — Disturbi della sensibilité di origine cerebrale a tipo radicolare. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1910, fasc. 7.
- CALLIGARIS. — Sur l'anesthésie hystérique à type longitudinal. *R. N.*, 30 avr. 1914, n° 8.
- CALLIGARIS. — L'anesthésie cérébrale de type longitudinal. *R. N.*, nov. 1920, n° 11, p. 1073-1083.
- CALLIGARIS. — I nuovi tipi di anestesia nelle lesioni corticali e pontine. *Riv. Ital. di Neuropatol., psichiatr.*, 1921, t. 14, p. 134.

- CALLIGARIS. — Une balle dans le cerveau. Anesthésie cérébrale du type longitudinal par lésion sous-corticale. *Arch. suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, 1927, an. 31, n° 2, p. 238-245.
- CAMAUER (A.) et BATTRO (A.). — Astereognosia espamodica juvenil. *Rev. oto-neuro-oftal.*, déc. 1927, t. I, n° 61, p. 337-353.
- CAMPBELL. — *Histological studies on the localisation of cerebral functions*. Cambridge, 1905.
- CAMPORA (G.). — Osservazioni sull'astereognosi. *Quad. d. Psychiatr.*, 1922, 9.
- CAMPORA. — Astereognosis : its causes and mechanism. *Brain*, 1925, t. XVIII, p. 65-71.
- CAMUS (P.) et SÉZARY (A.). — Tabès cervical avec ataxie unilatérale. *R. N.*, 1906, p. 1174.
- CARON. — *Etude clinique de la maladie de Pick*. Vigot, édit., 1934.
- CASAMAJOR (L.) et JELLIFFE (E.). — Brain of patient with cortical astereognosis. *Med. Rec.*, 1913, LXXXIV, p. 870, et *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1913, XL, p. 593.
- CASSIRER. — *Philosophie der symbolischer Formen*, Berlin, 1923-1930.
- CASSIRER. — Pathologie de la conscience symbolique, in *J. de Psychol.*, 1929, p. 289-336, 523-566.
- CATTANEO (C.) et MARIMO (F.). — Ricerche su alcune sensibilita e sul senso stereognostico nella età infantile. *Pediatria*, déc. 1902.
- CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE. — Troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition pseudo-radiculaire et épilepsie jacksonienne. *R. N.*, avril-mai 1917, n°s 2-3, p. 235-242.
- CHATELIN et DE MARTEL. — *Blessures du crâne et du cerveau*. Masson, édit., 1917.
- CHERECHESKI. — Le sens musculaire et le sens des attitudes. *Thèse de Paris*, 1897.
- CHRÉTIEN (R.). — De la perception stéréognostique. *Thèse de Paris*, 1902.
- CLAPARÈDE (E.). — Perception stéréognostique et stéréoagnosie. *Intermédiaire des biologistes*, 5 août 1890.
- CLAPARÈDE (E.). — Du sens musculaire à propos de quelques cas d'hémiataxie post-hémiplégique. *Thèse de Genève*, 1897.
- CLAPARÈDE (E.). — Perception stéréognostique et stéréoagnosie. *An. Psychol.*, 1898, V, p. 65.
- CLAPARÈDE (E.). — Les sensations de poids chez quelques malades hypokinesthésiques. *Soc. de Biol.*, 1899, p. 134.
- CLAPARÈDE (E.). — Revue générale de l'agnosie. *An. Psychol.*, 1899, VI, p. 74.
- CLAPARÈDE (E.). — La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile. *J. de Physiol. et de Pathol. Génér.*, 1899, p. 1001.
- CLAPARÈDE (E.). — Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres ? *An. Psychol.*, 1900, VII, p. 249.
- CLAPARÈDE (E.). — Agnosie et asymbolie, à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile. *R. N.*, 1906, p. 803-805.
- CLAPARÈDE (E.) et MARKOVA (K.). — Sur la perception des formes par le toucher. *Arch. des Sc. phys. et natur.*, juill. 1900.

- CLAUDE (H.). — Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du côté gauche, cécité verbale, agraphie et topanesthésie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 9 juill. 1909, p. 89-90.
- CLAUDE (H.). — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur. Phénomènes d'akinésie volontaire et d'hyperkinésie réflexe du côté paralysé. *Soc. Neurol.*, 24 févr. 1910, in *R. N.*, 1910, n° 2, p. 329-332.
- CLAUDE (H.). — Sur un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes cutanés de défense. *Soc. Neurol.*, 5 déc. 1912.
- CLAUDE (H.). — Agnosie, in *Maladies du Système Nerveux*, t. I, p. 386-391.
- CLAUDE (H.) et JACOB (L.). — Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *R. N.*, 1909, p. 356.
- CLAUDE et LÉVY-VALENSI. — Isthme de l'encéphale, in *Nouveau Traité de Médecine*, 1922.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Les paraplégies cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 mai 1916, p. 796-804.
- CLAUDE et LOYEZ (M^{me}). — Etude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale. *Encéphale*, 1913, t. II, p. 289.
- CLAUDE et MERLE (PIERRE). — Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. *R. N.*, 1910, p. 338-341.
- CLAUDE et QUERCY. — Syndrome particulier de la calotte pédonculaire (troubles cérébelleux et agnosie). *Soc. Neurol.*, 11 juin 1914, in *R. N.*, 1914, t. I, p. 840-844.
- CLAUDE et ROSE (F.). — Néoplasme cérébral, début par hémianopsie, suivi six mois après par un syndrome thalamique avec hémiplégie. *R. N.*, 1907, p. 183.
- CLAUDE, SCHOEFFER et ALAJOUANINE. — Etude anatomo-clinique d'un cas de tubercule de la protubérance. *R. N.*, 1922, p. 1003-1007.
- CLAUDE, SCHOEFFER et ROUILLARD. — Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec astéréognosie, localisés à un membre supérieur, chez un malade atteint de tumeur cérébrale. *Soc. Neurol.*, 5 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, p. 143-148.
- CORBEY (L. W.) et SULLIVAN (A. H.). — An experimental study of the perception of oiliness. *The Amer. J. of Psych.*, 1922, p. 33.
- COHEN (G.). — Stereognostische Störungen. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1926, t. 93, p. 228.
- CONRAD (K.). — Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1932, vol. 84, p. 28-97.
- COURGEON. — L'exploration physiologique et clinique du sens musculaire. *Thèse de Paris*, 1901.
- CROUZON et DESOILLE. — Article « Sensibilité », in *P. M. C.*
- CUSHING HARVEY. — A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients. *Brain*, 1909, vol. XXXII, p. 44-53.
- CUSHING et BAILEY. — *Tumours arising from the blood-vessels of the brain*. Thomas Sprungfield, édit., 1928.

D

- DANA (C. L.). — The cortical representation of the cutaneous sensations. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, oct. 1888.
- DANA (C. L.). — The localisation of cutaneous and muscular sensations and memories. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, déc. 1894.
- DANDY (W.). — Arteriovenous anevrysm of the brain. *Arch. of Surg.*, 1920, t. XVII, p. 190-243.
- DARQUIER et BIZE (P. R.). — Mouvements involontaires. Astéréognosie, aréflexie ostéo-tendineuse chez un malade probablement atteint de tabès. *R. N.*, 1932, p. 894-898.
- DAVISON (CH.), GOODHART et NEEDLES. — Cerebral localisation in cerebrovascular diseases. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, oct. 1933, t. XXX, n° 4, p. 749-775.
- DEJERINE (J.). — Contribution à l'étude des localisations sensitives de l'écorce. Sur un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion corticale. *R. N.*, 1893, p. 50, et *Anatomie des centres nerveux*, 1899.
- DEJERINE (J.). — *Anatomie des centres nerveux*, Paris, 1895, t. I. Rueff, édit.
- DEJERINE (J.). — De l'hémianesthésie d'origine cérébrale. *Semaine méd.*, 1899, p. 249-253.
- DEJERINE (J.). — De l'hémianesthésie dite capsulaire et de l'hémianesthésie corticale. *Indépendance Méd.*, 1899.
- DEJERINE (J.). Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale chez un hémiplégique. *Arch. de Physiol.*, 1899.
- DEJERINE (J.). — Séméiologie du système nerveux. Troubles de la sensibilité, in Bouchard, *Traité de Pathologie générale*, 1900, t. V, p. 868 et 888.
- DEJERINE (J.). — Considérations sur la soi-disant aphasia tactile. *R. N.*, 1906, t. XIV, p. 597.
- DEJERINE (J.). — A propos de l'agnosie tactile. *N. R.*, 1907, p. 781.
- DEJERINE (J.). — Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *C. R. Soc. Biol.*, 1913, t. LXXV, p. 554.
- DEJERINE (J.). — *Séméiologie des affections du système nerveux*, Paris, 1914 (édition 1926).
- DEJERINE (J.) et CHIRAY. — Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire. *R. N.*, 1904, p. 781.
- DEJERINE (J.) et EGGER (M.). — Sur un cas de perte du sens stéréognostique avec intégrité de la sensibilité tactile. *R. N.*, 1899, p. 391.
- DEJERINE (J.) et EGGER (M.). — Contribution à l'étude de la physio-pathologie de l'incoordination motrice. *R. N.*, 1903, p. 397.
- DEJERINE (J.) et JUMENTIE. — Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, suivi d'autopsie. *R. N.*, 1914, n° 4, séance du 29 janv. 1914, p. 271.
- DEJERINE (J.) et JUMENTIE. — Un cas de tabès périphérique. *Soc. Neurol.*, 6 mars 1914, in *R. N.*, 1914, p. 464-468.

- DEJERINE (J.) et LÉVY-VALENSI. — Paraplégie cervicale d'origine traumatique. *R. N.*, 1911, t. II, p. 141.
- DEJERINE (J.) et LONG (E.). — Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. *Soc. de Biol.*, 1898, p. 1131.
- DEJERINE (J.) et LONG (E.). — Sur la localisation dans l'hémianesthésie dite capsulaire. *Soc. de Biol.*, 1898, p. 1174.
- DEJERINE (J.) et LONG (E.). — Examen d'un cas de section complète de la moelle épinière. *R. N.*, 1912, t. II, p. 769.
- DEJERINE (J.) et MOUZON. — Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs dans l'anémie pernicieuse. *R. N.*, 1914, p. 206-208.
- DEJERINE (J.) et MOUZON. — Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *R. N.*, 7 janv. 1915, p. 382.
- DEJERINE (J.) et MOUZON. — Deux cas de syndrome sensitif cortical. *Soc. Neurol.*, 7 janv. 1915, in *R. N.*, mai-juin 1915, n° 17-18, p. 388-392.
- DEJERINE et MOUZON. — Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée. *Soc. Neurol.*, 4 nov. 1915, in *R. N.*, 1915, p. 1265.
- DEJERINE (J.) et PELLETIER (M^{lle}). — Un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droits. *R. N.*, 1912, n° 10, p. 728.
- DEJERINE et REGNARD. — Un cas d'astéréognosie. *Soc. Neurol.*, 1^{er} févr. 1912.
- DEJERINE et ROUSSY. — Le syndrome thalamique. *R. N.*, 1906, p. 521.
- DEJERINE (M^{me}) et GAUCKLER (E.). — Syndromes sensitifs, in *Traité de Médecine*, R. W. T., t. XVIII.
- DEJERINE (M^{me}) et MOUZON. — Etude des régénérations sensitives dans un cas de lésion du nerf médian, suivi de suture. *Pr. Méd.*, 20 mai 1915, p. 158.
- DELACROIX (H.). — *Le langage et la pensée*, 1 vol. Alcan, édit., 1930.
- DERCUM (F. X.). — Tumeur of the oblongata presenting ataxia and astereognosis as the most prominent early symptom. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, août 1899, in *R. N.*, 1900, p. 943.
- DERCUM (F. X.). — Studies in astereognosis. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, nov. 1900, vol. 27, p. 569.
- DESCOMPS (PAUL) et QUERCY. — Syndrome de Babinski-Nageotte. *R. N.*, 1919, p. 186-195.
- DESOGUS (V.). — La localizzazione corticale dei centri sensitivi (con contributo clinico). *Quad. d. Psichiatria*, 1920, n°s 5-6.
- DIDE et BOTCAZO. — Amnésie continue, cécité verbale pure, perte du sens topographique, ramollissement double du lobe lingual. *R. N.*, 1902, p. 696.
- DIDE et DUROCHER. — Un cas de syndrome thalamique avec autopsie. *R. N.*, 1904, p. 802.
- DILLER (T.). — Two cases of astereognosis. *Brain*, 1901, 4.
- DRESSLER. — Studies, in the psychology of touch. *Amer. J. Psychol.*, 1894-4, t. VI, p. 313-318.
- DUBBERS. — Ein Fall von Tastlähmung. *Neurol. Zentralb.*, 1897, p. 61.

- DUFOUR (E.). — *Séméiologie des maladies du système nerveux*, 1902, p. 140 et 152.
- DUFOUR (E.). — Abolition totale de la perception stéréognostique avec légers troubles des sensibilités élémentaires de la main droite chez un tuberculeux ne présentant aucun trouble moteur. *Soc. Méd. Hôp.*, 1902, p. 893.
- DUFOUR. — Troubles de la mémoire (description clinique), amnésies, aphasies, agnosies, apraxies. *J. de clin. méd. et chir.*, 1906, p. 97-99.
- DUMOLARD (L.) et SABADINI (L.). — Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale supérieure gauche, consécutif à un traumatisme par balle de revolver siégeant à l'intérieur de l'atlas. Extraction du projectile et amélioration. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 25 nov. 1933, t. LIX, n° 30, p. 1355-1361.
- DUNAN. — L'espace visuel et l'espace tactile. *Rev. Phil.*, 1888, t. IV, p. 747-750, 134-169, 364-386, 591-619.
- DUPRÉ (E.). — Mal de Pott sous-occipital traumatique. *R. N.*, 1903, p. 733.
- DUPRÉ (E.). — Psychopathies organiques. Agnosies et apraxies, in Gilbert Ballet, *Traité de Pathologie mentale*, 1903, p. 1092.
- DUSSER DE BARRENNE (d'Utrecht). — Sur la localisation de la région sensitive dans l'écorce cérébrale chez le singe. *R. N.*, juin 1925, t. 1, n° 6, p. 1004. *Proc. Roy. Soc., London*, 1924. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1925, vol. 82.

E

- EBBINGHAUS-BÜHLER. — *Grundriss der Psychologie*, 1919, t. 1.
- ECONOMO (VON). — *L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale*. Edit. franç., par Ludo van Boggaert. Masson, édit., Paris, 1927.
- EDINGER (L.). — Gibt es central entstehende Schmerzen ? *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1891, p. 262.
- EGGER (M.). — La fonction gnosique *R. N.*, 1907, n° 9, p. 420-428.
- EGGER (M.). — La baresthésie. *R. N.*, 1907, p. 504.
- EGGER (M.). — Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance des objets. *R. N.*, 1910, p. 116-119.
- EHRENFELS. — Ueber Gestalqualitäten. *Vierteljahrschr. f. wiss. Phil.*, 1890, p. 249.
- ENGERTH (G.). — Zeichenstörungen bei Patienten mit Autotopagnosie. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1933, t. 143, p. 381-402.
- ERLANGER. — The interpretation of the action potential in cutaneous and muscle nerves. *Amer. J. of Phys.*, 1927, LXXXII, p. 644.
- ERLANGER, BISHOP et GASSER. — Experimental analysis of the simple action potential wave in nerve by the cathode Ray oscillograph. *Amer. J. of Phys.*, 1926, LXXVIII, p. 537.
- ERLANGER et GASSER. — The action potential in fibers of slow conduction in spinal roots and somatic nerves. *Amer. J. of Phys.*, 1930, XLII, 43.

F

- FAURE-BEAULIEU et AYMES. — Syndrome thalamique traumatique. *R. N.*, 1918, XXV, p. 10-14.
- FAURE-BEAULIEU et BOUTTIER (H.). — Syndrome méso-céphalique avec troubles insolites de la sensibilité objective. *Ann. de Méd.*, oct. 1921, t. X, n° 4, p. 333.
- FEARNSIDES. — A case of motor dyspraxie and paraphasie. Autopsy : tumour in supramarginal convolution. *Brain*, 1914-15, n° 37, p. 418-452.
- FECHNER (W.-T.). — Elemente der Psychophysik, t. II, 1860.
- FERE (CH.). — Expériences relatives à la notion de position. *Soc. de Biol.*, 1896, p. 61.
- FERENCZI. — Ueber das sensible Gebiet der Gehirnrinde. *Pester Mediz. Chir. Presse*, 16 août 1903, 2, p. 9.
- FESSARD. — Le minimum d'énergie nécessaire pour l'excitation des récepteurs tactiles. *C. R. Soc. de Biol.*, 12 déc. 1930, t. 105, p. 699-701.
- FINKELBURG. — Vortrag in der Niederheim Gesellschaft der Aerzte in Bonn, in *Berl. klin. Wschr.*, 1870, t. VII.
- FISCHER (O.). — Ueber Folgezustände klinischer Läsionen in Bereiche des motorischen Armcentrums nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. *Monatsschr. f. Nerven- u. Psychiatrie*, 1902.
- FISCHER. — Die Raumvorstellungen der Blinden. *Ber. d. Blindenlehrerkongr.*, 1907 (cité d'après Bürklen).
- FISCHER. — Ueber corticale Sensibilitätsstörungen. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1923, t. 87, p. 490.
- FISCHER. — Zur Symptomatologie der Sensibilitätsstörungen von cerebralem Typus. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1924, t. 88, p. 58.
- FITT (A. B.). — Grössenauffassung durch das Auge und den ruhenden Tastsinn. *Arch. f. die ges. Psychol.*, 1914, t. 32.
- FITT (A. B.). — The estimation of distance by sight and passive touch. Some investigations into the evolution of the sense of touch. *J. exper. Psychol.*, Princeton, 1917, II, p. 264-288.
- FLECHSIG. — *Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen*, Leipzig, 1895.
- FLECHSIG. — Neue Untersuchungen über die Markbildung in der menschlichen Grosshirnklappen. *Neurol. Zentralb.*, 1898, t. 977-996.
- FOIX (CH.). — Troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie. Aphasie. *R. N.*, 1911, n° 2, p. 61-71.
- FOIX (CH.). — Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice, de son anatomie pathologique et de ses rapports avec les syndromes qui, ordinairement, l'accompagnent. *R. N.*, 1916, p. 283-298.
- FOIX (CH.). — Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau. Anesthésie par agnosie (anesthésio-agnosie) avec prédominance des troubles de la notion de position (atopognosie) constituant, par leur association à une hémiplégie et une aphasie d'intensité variable et à l'apraxie idéo-motrice, un syndrome

- caractéristique des lésions profondes du lobe pariétal, *in R. N.*, 9 mars 1922, p. 322-331.
- FOIX (CH.). — Les aphasies, *in Roger-Widal-Teissier*, 1928, t. XVIII, p. 135-213.
- FOIX (CH.) et BOUTTIER (H.). — Un cas de syndrome sous-thalamique (hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur). *R. N.*, déc. 1921, p. 1270.
- FOIX (CH.), CHAVANY (J. A.) et BASCOURRET (M.). — Syndrome thalamique avec troubles végétatifs. *R. N.*, 1925, t. II, p. 124-128.
- FOIX (CH.), CHAVANY (J. A.), et LÉVY (MAURICE). — Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale. Lésion de l'artère du sillon inter-pariétal (Pa, P₁, P₂ antérieures, petit territoire insulo-capsulaire). *R. N.*, janv. 1927, t. I, n° 1, p. 68-76.
- FOIX et MASSON. — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. *Pr. Méd.*, 1923.
- FOIX et THÉVENARD. — Syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale : tubercule de la région paracentrale postérieure. *R. N.*, déc. 1922, t. II, n° 12, p. 1502-1504.
- FÖRSTER. — Ueber Lähmungstypus bei cortikalen Hirnherden. *D. Ztschr. f. Nerven.*, 1909, t. 37.
- FÖRSTER. — Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. *Neurol. Zentralb.*, 1916, n° 19, p. 807.
- FÖRSTER. — The cerebral cortex in man. Prof. Förster's Lectures, *in Lancet*, 8 août 1931, p. 309-312.
- FÖRSTER. — Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. *Monatsschr. f. Nerven. u. Psychiatrie*, t. XVIII.
- FOUCAULT. — *L'illusion paradoxale et le seuil de Weber*, 1910.
- FOUCAULT. — La perception tactile de la forme. *Rev. Phil.*, Paris, 1916-17, LXXXII, p. 547-568.
- FRANZ (S. I.). — The constant error of touch localization. *J. exper. Psych.*, Princeton, 1916, I, p. 83-98.
- FREUND. — Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schlafennappens. *Neurol. Zentralb.*, 1904, p. 914-916.
- FREY (VON). — *Die Gefühle und ihr Verhältnis zu den Empfindungen*, 1894.
- FREY (VON). — Beitrag für Physiologie des Schmerzsinnes. *Arch. f. die ges. Psychol.*, 1894.
- FREY (VON). — Beitrag zur Sinnesphysiologie der Haut. *Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss.*, Leipzig, Math.-Phys. Klasse, 1895, p. 47.
- FREY (VON). — Untersuchungen über die Sinnesfunktionen der Haut. *Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss.*, Leipzig, Math.-Phys. Klasse, 1897.
- FREY (VON). — Ueber den Ortssinn der Haut. *Sitzungsber. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*, 1902, p. 54-58.
- FREY (VON). — Zwei Fälle mit Defekt der stereognostischen Sinnes. *Zentralb. f. Nerven. u. Psychiatrie*, 1902.
- FREY (VON). — Ueber Bewegungswahrnehmungen und Bewegungen in resezierten und in anästhetischen Gelenken. *Ztschr. f. Biol.*, 1918, t. 68, p. 339.

- FREY (VON). — Physiologische Sensibilitätsprüfungen. Verhandl. d. 37°. *Kongr. f. inn. Med.*, 1924.
- FREY (VON). — Tastsinn. *Tab. Biol.*, Berlin, 1925, ii, p. 265-88.
- FREY (VON) et KIESOW (F.). — Ueber die Funktion der Tastkörperchen. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 1899, t. 20, p. 106.
- FRITSCH et HITZIG. — Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1870.
- FRÖHLICH (F. W.). — Ueber die Empfindungszeit des Tastsinnes. *Ztschr. f. Biol.*, 1926, t. 85, p. 376-378.
- FÜCHS (A.). — Neurologische Kasuistik : eigentümliche Sensibilitätsstörung (Tastlähmung) bei Polyneuritis. *Wien Klin. Wschr.*, 13 août 1908, p. 1182.

G

- GABRIEL. — Zwei Fälle von Störungen des stereognostischen Sinnes. *Berl. klin. Wschr.*, 1911, XLVIII, 134.
- GAMPER (E.). — Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1918, t. 43, p. 21.
- GANS (A.). — Over tastblindheid en over de stoornissen van de ruimtelijke waarnemingen der sensibeleit. *Psychol. en Neurol. Bladen*, Amsterdam, 1915, XIX, p. 1-103.
- GANS (A.). — Ueber Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1916, XXXI, p. 303-428.
- GARCIN (R.). — Paralysie dissociée du médian d'origine corticale. *La Médecine*, févr. 1932, p. 137.
- GARCIN (R.). — Les ataxies. Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française, 7-13 avril 1933, Rabat, XXXVII^e Session. *Rapp. de Neurol.*
- GARCIN (R.), ISRAËL et LAPLANE. — Phénomènes de répercussivité motrice chez un malade atteint de monoplégie dissociée d'origine corticale. *Soc. Neurol.*, 19 mai 1932, in *R. N.*, 1932, t. 1, n° 5, p. 905-908.
- GASNE (G.). — Sens stéréognostique et centres d'association. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1898, p. 46.
- GATTI (A.). — Loi de Weber. *Arch. ital. di psicol.*, juill. 1931, 9, p. 173-202.
- GAULT (R. H.). — An unusual case of olfactory and tactile sensitivity. *J. Abnorm. Psychol.*, 1922-23, XVII, p. 395-401.
- GAULT (R. H.). — Progress in experiments of interpretation of speech by touch. *J. Abnorm. Psychol.*, 1925-26, XX, 118-127.
- GAULT (R. H.). — « Hearing » by touch ; démonstration of case. *Laryngoscope*, mars 1927, t. 37, p. 184-189.
- GAULT (R. H.). — Upper limit of vibrational frequency that can be recognized by touch. *Science*, 22 avril 1927, t. 65, p. 403.
- GAULT (R. H.). — Identification of certain vowel and consonantal elements

- in words by their tactual qualities and by their visual qualities as seen by lip-reader. *J. Abnorm. Psychol.*, avril-juin 1927, t. 22, p. 33-39.
- GAULT (R. H.). — Hearing through sense organs of touch and vibration. *J. Frankl. Inst.*, sept. 1927, p. 203, 329-358.
- GAULT (R. H.). — Effect of simultaneous tactual-visual stimulation in relation to interpretation of speech. *J. Abnorm. Psychol.*, janv.-mars 1930, t. 24, p. 498-517.
- GAULT (R. H.). — Partial analysis of effects of tactual-visual stimulation by spoken language. *J. Frankl. Inst.*, avril 1930, t. 209, p. 437-458.
- GELB (A.). — Theoretisches über Gestaltqualitäten. *Ztschr. f. Psychol.*, 1911, t. 58.
- GELB et GOLDSTEIN. — Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. *Zentralb. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1918, t. 41, p. 1-142.
- GELB et GOLDSTEIN. — Ueber den Einfluss des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögen auf das taktile Erkennen. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol.*, 1920, t. 83, p. 1-95.
- GELB et GOLDSTEIN. — Ueber Farbeamnesie. *Psychol. Forsch.*, 1924.
- GELLHORN (E.). — Untersuchung zur Physiologie der räumlichen Tastempfindungen. *Pflügers Arch.*, 1921, t. 55, p. 249.
- GELLHORN (E.). — Untersuchungen zur Physiologie der räumlichen Tastempfindungen unter Berücksichtigung der Beziehungen des Trastraumes zum Sehraume. *Arch. f. die ges. Physiol.*, Berlin, 1922, CXCVI, p. 311-330.
- GELLHORN (E.), TRAINOR (J.) et GELLHORN (H.). — Influence of spinal irradiation on cutaneous sensations, localization of pain and touch sensations under irradiation. *Amer. J. of Physiol.*, juin 1931, t. 97, p. 491-499.
- GEMELLI (A.). — Sur quelques illusions dans le champ des sensations tactiles. *Arch. Ital. de Biol.*, Turin, 1913, t. 59, p. 110-134.
- GERDY. — Sensations de tact et sensations cutanées. *Acad. de Méd.*, 1842.
- GERSTMANN (J.). — Ein Fall von reiner Astereognose nach Schussverletzung des Schädels; spontaner Rückgang der Herderscheinungen. *Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh. in Wien.*, 1914, XIII, p. 189-196.
- GERSTMANN (J.). — Ueber Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalen Typus bei Hirnrindenläsionen nach Schädelsschussverletzungen. *Wien. Med. Wschr.*, 1915, n° 26.
- GERSTMANN (J.). — Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis kortikaler Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. *Wien. Med. Wschr.*, 1915, LXV, p. 1748-1750.
- GERSTMANN (J.). — Weiter Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1916, XXXIX, p. 4.
- GERSTMANN (J.). — Reine taktile Agnosie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1918, t. 44, p. 329-343.
- GERSTMANN (J.). — Fingeragnosie, Eine umschriebene Störung der Orientierung am eigenen Körper. *Wien. klin. Wschr.*, 1924, XXXVII, p. 1010-1012.

- GERSTMANN (J.). — Fingeragnosie und isolierte agraphie. Ein neues Syndrome. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1927, t. 108, p. 152-177.
- GERSTMANN (J.). — Zur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Uebergangsregion der unteren Parietal und mittleren okzipitalhirnwindung. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1930, n° 116, p. 46-49.
- GOLDSCHIEDER. — Untersuchungen über den Muskelsinn. *Neurol. Zentralb.*, 1890, p. 9.
- GOLDSCHIEDER. — Beitrag zur Lokalisation der Tastempfindungen. *Arch. f. die ges. Physiol.*, Berlin, 1925, CCIX, p. 518-525.
- GOLDSTEIN. — Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. *Neurol. Zentralb.*, 1909.
- GOLDSTEIN. — Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 1915, t. 55, p. 158-173.
- GOLDSTEIN. — Ueber kortikale Sensibilitätsstörungen. *Neurol. Zentralb.*, 1916, n° 19, p. 825-827.
- GOLDSTEIN. — Die Topik der Grosshirnrinde. *Zentralb. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, t. 30, p. 342.
- GOLDSTEIN. — Psychologische Methoden zur Untersuchung der Hautsinne. *Handb. d. biol. Arbeitsmeth.*, 1922, f. 3, Abt. VI.
- GOLDSTEIN. — Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten. *Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr.*, 1925, t. II, p. 1025.
- GOLDSTEIN. — Ueber Aphasie. *Neurol. u. Psychiatr. Abhandl. aus dem Schweizer. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr.*, 1927, f. 6.
- GOLDSTEIN. — Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. *Handb. d. norm. u. pathol. Psychol.*, 1928, t. X, p. 909.
- GOLDSTEIN et COHN (H.). — *Diagnostik der Hirngeschwülste*. Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin, 1932.
- GOLDSTEIN et REICHMANN. — Ueber corticale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1920, t. 53, p. 49.
- GORDON (A.). — Integrity of stereognostic function and of all forms of sensation in a case with a lesion of the left parietal lobe. *Med. Rec.*, N.-Y., 1908, LXXIII, p. 648.
- GORDON. — Asymbolia. *J. Abnorm. Psychol.*, 1911-12, VI, p. 214-220.
- GORDON. — Remarks on astereognosis. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1926, LXIV, p. 167-181.
- GORDON. — Segmental trophic edema of cerebral origin (astereognosis). *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, oct. 1927, 66, p. 381-389.
- GRASEMAN (P.). — Der Raumlehrunterricht und seine psychologische Grundlegung. *Blindenfreund*, 1913.
- GRUNBAUM et SHERRINGTON. — Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. *Proc. Roy. Soc.*, 1901, vol. 69, p. 206-209.
- GUILLAIN (G.). — Syndrome thalamique consécutif à une blessure de guerre. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1917, XLI, p. 1110-1114.
- GUILLAIN (G.). — Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre de la

- région pariétale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 21 déc. 1917, p. 1281-1285.
- GUILLAIN (G.). — Lésions traumatiques de la moelle, in *Questions Neurol. d'Actualité*, 1922.
- GUILLAIN (G.). — Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical. *Etudes neurol.*, 3^e série.
- GUILLAIN (G.) et ALAJOUANINE. — Le syndrome du carrefour hypothalamique. *Pr. Méd.*, 1924, p. 1013.
- GUILLAIN (G.) ALAJOUANINE et GARCIN. — Un cas d'apraxie idéo-motrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère. Troubles bilatéraux de la sensibilité profonde. *R. N.*, 1925, t. II, p. 116-124.
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE et MATHIEU. — Un cas de syndrome hypothalamique. *Soc. Neurol.*, 3 juill. 1924, in *R. N.*, 1924, p. 75.
- GUILLAIN (G.) et BIZE (P. R.). — Astéréognosie pure par lésion corticale pariétale traumatique. *R. N.*, mars 1932, p. 502-509.
- GUILLAIN (G.) et BIZE (P. R.). — Astéréognosie bilatérale symétrique progressive et autonome. *R. N.*, mai 1932, p. 969-977.
- GUILLAIN (G.), GIROT et BERTRAND (I.). — Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical pariétal. *R. N.*, févr. 1927, t. 1, n° 2, p. 238-243.
- GUILLAIN (G.) et LAROCHE (GUY). — Astéréognosie spasmodique juvénile. *Soc. Neurol.*, 2 déc. 1909, in *R. N.*, 1910, p. 5.
- GUILLAIN (G.) et LÉCHELLE. — Syndrome de Brown-Séquard, *S. M. H.*, 1920, p. 985.
- GUILLAIN (G.), PETIT-DUTAILLIS et ROUQUES. — Gliome kystique du lobe pariétal opéré et guéri. Valeur séméiologique de l'atrophie musculaire dans les lésions pariétales. *R. N.*, mars 1932, p. 485.
- GUSZMANN. — Beitrag zur Untersuchung des Tastsinnes. *Dermatol. Zentralb.*, 1905, VIII, p. 258-266.

H

- HACKER. — Empfindungsstörungen bei lokaler Narkose der Haut. *Ber. d. VI^e Congr. f. exper. Psychol.*, Leipzig, 1914, p. 151.
- HAMAIDE. — Etude clinique des anesthésies par lésion en foyer de l'écorce cérébrale. *Thèse de Paris*, 1888.
- HANSEN (K.). — Verhandl. d. XXXVII^e Congr. f. inn. Med., 1924 (cité d'après Weizsäcker).
- HARRIS (W.) et FEARNSIDES (E. G.). — Case of astereognosis of the left hand. *Proc. Roy. Soc.*, 1915, VIII, Neurol. Section, p. 79-83.
- HAUSMANN (T.). — Beiträge zur Analyse der Tastempfindungen und ihre Verwertung für die Gestaltung einschlägiger klinischer Untersuchungsmethoden. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1923, LXXXIV, p. 96-145.
- HAUSMANN (T.). — Kritisches und Ergänzendes zur Lehre von den taktilen Empfindungen und zum Tastproblem. *Arch. f. die ges. Physiol.*, Berlin, 1924, CCVI, p. 511-524.

- HAYCRAFT (J. B.). — Experiments with the sense of touch. *Proc. Physiol. Soc.*, 1885, XIX-XXI.
- HEAD (H.). — *Studies in Neurology*, vol. I et II, London, 1920.
- HEAD (H.). — Aphasia and kindred disorders of speech, vol. 1 et 2, *University pars.*, Cambridge, 1926.
- HEAD et RIDDOCH. — Sensory disturbances in the hand following injuries of the cerebral cortex. *Brit. med. J.*, 1920, II, p. 782-783.
- HEILBRONNER. — Ueber Asymbolie. *Psychiatr. Abhandl.*, 1897.
- HEILBRONNER, in *Lewandowsky's Handbuch der Nervenkrankheiten*, t. II.
- HELLER (TH.). — *Studien zur Blindenpsychologie*, Leipzig, 1904.
- HELLER (TH.). — Zur Einführung in die Lehre vom Tasten. *Blindenfreund*, 1909 (cité d'après Bürklen).
- HENRI (V.). — Recherches sur la localisation des sensations. *Arch. de Physiol.*, 1893.
- HENRI (V.). — Revue générale sur le sens du lieu de la peau. *An. Psychol.*, 1896, III.
- HENRI (V.). — Recherches sur la localisation des sensations tactiles. *An. Psychol.*, 1896, III.
- HENRI (V.). — Nouvelles recherches sur la localisation des sensations tactiles. *Soc. de Biol.*, 1898, p. 1105.
- HENRI (V.). — Ueber die Raumwahrnehmungen, Berlin, 1897.
- HENRI (V.). — Les perceptions de l'espace par le toucher. *An. Psychol.*, 1897, IV.
- HENRI (V.). — *An. Psychol.*, 1898, p. 428 et 454.
- HENRI (V.). — Revue générale sur le sens musculaire. *An. Psychol.*, 1899, VI.
- HENRI (V.). — La notion de l'espace et le sens du toucher. *R. N.*, 1900, p. 74.
- HENRI et LAPICQUE. — L'expérience du compas de Weber et la localisation tactile. *Soc. de Biol.*, 1903.
- HENSCHEN. — *Pathologie des Gehirns*, 1920, VI.
- HENSCHEN. — Les altérations de la faculté du langage, de la musique et du calcul. *R. N.*, 1920, XXVII, 11, p. 1089-1094.
- HENSCHEN. — On the function of the right hemisphere of the brain in relation to the left in speech, music and calculation. *Brain*, 1926, 49, p. 110-123.
- HERMANN. — Zur Pathologie der temporo-parietalen Krampfanfälle. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1928, t. 114, p. 173-184.
- HERMANN et PÖTZL. — Ueber Agraphie und ihre Lokaldiagnostischen Beziehungen. S. Karger, édit., Berlin, 1926.
- HEVEROCH. — Stéréoagnosie. *Mitteil. aus der med. Klin. Prof. Maixner*, 1902, II.
- HEVEROCH. — O agnosiich, afasiich, apraxiich. *Lek. rozhledy*, Praha, 1908, XVI, p. 281, 329.
- HIGIER. — Zwei Kranke mit Hirntraumen in der hinteren Zentralwindung, kortikale Interossenslähmung und segmentale Sensibilitätslokalisierung. *Verhandl. d. Warschauer aerztl. Gesellsch.*, 1915, CXI, p. 23.

- HIGIER. — Komplete posttraumatische homolaterale Hemiplegie mit Anästhesie des Fusses von segmentärem Typus, auf operativem Wege geheilt. *Neurol. Zentralb.*, 1918, n° 3.
- HILDEBRAND (A.). — Das Problem der Form, 3^e édit., Strasbourg, 1913.
- HILLEL. — Ein Beitrag zur Tastlähmung (taktile agnosie). *Med. Klin.*, Berlin, 1922, XVIII, p. 697.
- HILLEMAND. — Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. *Thèse de Paris*, 1925.
- HILPERT. — Die Bedeutung des linken Parietallappens für das Sprechen. *J. f. Psych. u. Neurol.*, 1930, t. LX, f. 5-6, p. 225-255.
- HILPERT. — Aphatische Störungen bei Prozessen im Bereiche des linken Gyrus supramarginalis. *Arch. f. Psychiatrie*, 1931, t. 95.
- HOFF (H.). — Reizversuche in der Gegend des Sulcus interparietalis beim Menschen. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1929, vol. 129, p. 788-795.
- HOFF (H.). — Balkentumor mit linksseitiger Astereognosis und Apraxie. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1931, t. 123, p. 89-100.
- HOFF (H.) et KAMEN (M.). — Reizversuche im linken Sulcus interparietalis beim Menschen. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1930, vol. 125, p. 693-699.
- HOFFMANN (H.). — Stereognostische Versuche angestellt zur Ermittlung der Elemente des Gefühlssinnes aus denen die Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden. 1. *Inaug. Dissert. Strassburg*, 1883; 2. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1884, t. XXXV et XXXVI.
- HOLMES GORDON. — Disorders of sensation produced by cortical lesions. *Brain*, 1927, 1, t. L, p. 413-427.
- HOPPE. — A medical study of the sensory functions of the motor zone (pre-rolandic area) more especially astereognosis. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, sept. 1909, vol. XXXVI, n° 9, p. 513-527.
- HUGHLING (JACKSON). — Hughlings Jackson on aphasia and kindred affections of speech (by Head). *Brain*, 1915, vol. 38.
- HULIN (W. S.). — Experimental study of apparent tactual movement. — *J. exper. Psychol.*, août 1927, 10, p. 293-320.

I

- INGERSOLL (OLMSTED). — A case of cerebral ataxia affecting chiefly the right upper extremity with marked involvement of the stereognostic sense. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1898, XXV, p. 807.
- ISRAEL (L.). — Ueber die Veränderung der Tastempfindlichkeit durch Heilmittel. — Würzburg, 1887, Becker, 44, 8°.

J

- JAENSCH. — Ueber Täuschungen des Tastsinnes (Im Hinblick auf die geometrisch-optischen Täuschungen). *Ztschr. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 1906, XLI, p. 280-294.

- JAENSCH. — Ueber die Wahrnehmung des Raumes. *Ztschr. f. Psychol.*, t. 7, 1911.
- JAENSCH. — *Ueber den Aufbau der Wahrnehmungswelt und die Grundlagen der menschlichen Erkenntnis*. 2s édit., Leipzig, 1927.
- JANOTA (O.). — Troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives dans l'espace dans un cas de lésions artériosclérotiques du cerveau avec deux grands pseudo-kystes symétriques des lobes pariétaux. *R. N.*, 1925, t. I, p. 1085-1097.
- JANOTA (O.). — Des troubles de la sensibilité dus aux lésions des lobes pariétaux et de leur valeur pour le diagnostic topographique. *Sbornika Lekarschko*, 1928, n° XXX-XXXV, analysé in *R. N.*, 1932, t. II, n° 5, p. 797.
- JEANDELIZE (P.). — Cécité psychique et cécité verbale. Soc. de Méd. de Nancy, 25 févr. 1920; *Rev. Méd. de l'Est*, 15 mars 1920.
- JEANDELIZE (P.). — Une forme d'aphasie visuelle. *Rev. Méd. de l'Est*, 15 mars 1920, p. 325-387.
- JELLIFFE et CASAMAJOR. — Brain of patient with cortical astereognosis. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1913, XL, p. 593, et *Med. Rec.*, 1913, LXXXIV, p. 870.
- JOHNSON (H. M.). — The dynamogenic influence of light on tactile discrimination. *Psychobiol.*, Baltimore, 1919-1929, ii, p. 351-374.
- JONES. — La vraie aphasie tactile. *R. N.*, 1907, XV, p. 3-7.
- JOUGHIN. — Case of areflexia astereognosis and other sensory defects of abiotrophic origin. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1919, XLIX, p. 508.
- JUDD (C. H.). — Ueber Raumwahrnehmungen im Gebiete des Tastinnes. *päil. Studien*, 1896, t. 12, p. 409.
- JUMENTIE. — Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *R. N.*, 1922, p. 432-441.
- JUMENTIE et CEILLIER. — Dissociation des sensibilités profondes : conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle : conservation de la perception stéréognostique. *R. N.*, 1914, XXII, p. 848-852.

K

- KAFKA. — Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1910, t. II, f. 5.
- KANT. — *Critique de la raison pure. Critique de la raison pratique.*
- KATO. — Ueber die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1911, t. 42, p. 126.
- KATTWINKEL. — Die Schrift in die Hand ; Beitrag zur Lehre von Schriftzentrum. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1898, t. LXI.
- KATZ (D.). — Der Aufbau der Tastwelt. Leipzig, 1925. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 1925, I. Abt., XI, p. 1-270.
- KELLER (H.). — *Mon Univers*. Thèse de Paris, 1905.

- KENNEDY (FORSTER). — Astereognosis. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1924, t. II, p. 305-307.
- KIESOW. — Ueber die einfache Reaktionszeiten der taktilen Betastungsempfindung. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 1904, t. 35, p. 8.
- KLEINT. — Die psychische Formen. *Arch. f. die ges. Psychol.*, 1926, t. 54, p. 469.
- KLEIST. — Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. *Neurol. Zentralb.*, 1918, n° 12, p. 415.
- KLIEN. — Ueber Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. *D. Ztschr., f. Nervenhe.*, 1904, vol. XXVI, n° 46, p. 327.
- KLIPPEL (M.), SERGUEIEFF (D.) et WEILL (M. P.). — Hémiplegie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité. *R. N.*, 1908, p. 694.
- KNAPP. — Ein Fall von akut aufgetretener reiner Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1903, t. 14.
- KNAPP. — Ein Fall von Tastlähmung und Jacksonschen Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoïden Vegetationen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1904, t. 15.
- KOFFKA. — Beitrag zur Psychologie der Gestalt- und Bewegungserlebnisse. *Ztschr. f. Psychol.*, 1915, t. 67 et 73.
- KOFFKA. — Psychologie der Wahrnehmung. *Intern. Kongr. f. Psychol.*, 1926.
- KÖHLER (W.). — Komplextheorie und Gestalttheorie. *Psychol. Forsch.*, t. 6.
- KÖHLER (W.). — Nachweis einfacher Strukturfunktionen... *Abhandl. d. Preuss. Akad. d. Wiss.*, 1918.
- KONONOVA (E.). — L'astéréognosie. *Encéphale*, 1926, XXI, p. 525-533.
- KOPP (J.). — Ein Fall von Porencephalohydrocephalia interna traumatica unilaterialis permagna ; eine klinische Studie über traumatische Hydrocephalie und Porencephalie. *D. Ztschr. f. klin. Chir.*, 1912, t. CXVI, p. 226.
- KRAMER. — Die kortikale Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1906, t. XIX, p. 120.
- KRAMER. — Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei kortikalen Läsionen. *Neurol. Zentralb.*, 1916, n° 11.
- KRAMER. — Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion durch Schussverletzung. *Neurol. Zentralb.*, 1917, n° 8, p. 329-331.
- KRAMER. — Aphasie, apraxie und agnosie. *Handb. d. Neurol. Ergebn.*, 1924, p. 626.
- KRASNOGORSKY. — Du processus d'inhibition et de localisation des analyseurs cutané et moteur dans l'écorce des hémisphères du chien. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.
- KRESTCHNER. — Psychologie médicale (Traduction Sankelevitch., Payot, édit., Paris, p. 51-62).
- KRESTNIKOFF. — Beitrag zur Lehre von der Astereognosie (Tastsinnagnosie). *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1923, LXXXIII, p. 527-537.
- KROHN (W. O.). — An experimental study of simultaneous stimulations of the sense of touch. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1893, vol. XVIII, n° 3, p. 169.

- KROLL. — Beiträge zum Studium der Apraxie. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1910, t. II, p. 315.
- KROLL. — *Die neurologischen Symptomenkomplexe*. Springer, édit., Berlin, 1929.
- KRUEGER. — Ueber Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Grosshirnrinde. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1916, XXXIII, f. 1-2.
- KUDLEK. — Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis. *D. Med. Wschr.*, 1908.
- KUTNER. — Isolierte cerebrale Sensibilitätsstörungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1905, t. 17.
- KUTNER. — Die transkortikale Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1907, t. 20, p. 191-205.
- KUTNER. — Ueber isolierte cerebrale Sensibilitätsstörungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1909, t. XXVII,

L

- LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre. *Soc. Neurol.*, 29 juill. 1915, in *R. N.*, 1915, n° 21, p. 792.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Hémianesthésie alterne avec hémisynndrome cérébelleux. Asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. *Soc. Neurol.*, 6 nov. 1919, in *R. N.*, 1919, p. 916-920.
- LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE. — Un cas d'agnosie auditive. *Soc. Neurol.*, 3 fév. 1921, in *R. N.*, 1921, p. 194-198.
- LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI. — Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie bilatérale. Mort par ponction lombaire. *Soc. Neurol.*, 29 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, n° 1, p. 260 ; *Encéphale*, 10 mai 1914, an. IX, n° 5, p. 411-424.
- LAIRD (JOHN). — *Studies in realism*, Londres, 1921.
- LAMACQ. — Etude critique du sens musculaire. *Thèse de Bordeaux*, 1891.
- LAMBERT (M^{me}). — Epilepsie Bravais-Jacksonienne et troubles de la sensibilité d'origine corticale à topographie pseudo-radulaire. *Thèse de Montpellier*, 1917.
- LANDRY. — Recherches sur les sensations tactiles. *Arch. gén. de Méd.*, 1852, p. 261.
- LANGE (J.). — Fingeragnosie und Agraphie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, juill. 1930, t. 76, p. 129-188.
- LEBOUCQ. — Troubles fonctionnels consécutifs à l'atrophie des deux lobes pariétaux. *Bull. Acad. Méd. Belgique*, déc. 1929, t. IX, p. 763-778.
- LE DANTEC. — Dessiccation électrophysiologique de la sensibilité cutanée. *Thèse de Bordeaux*, 1919.
- LEENHARDT et SENTIS (M^{lle}). — Syndrome de la calotte protubérantielle. Région paramédiane. Astéréognosie très marquée avec troubles minimes du sens des attitudes. *R. N.*, 1919, p. 931.
- LEJONNE et EGGER (M.). — Hémianesthésie d'origine corticale probable. *R. N.*, 1906, p. 571.

- LÉPINE (R.). — De la localisation dans les maladies cérébrales. *Thèse d'agrégation*, 1873.
- LÉPINE (R.). — Sur un cas d'agnosie. *J. de Psychol. norm. et pathol.*, 1904, p. 163.
- LEPORINI. — *L'asimbolia tattile*. Tomasi, édit., Napoli, 1908, III, p. 42.
- LEREBoullet (JEAN). — Les tumeurs du quatrième ventricule. *Thèse de Paris*, 1932.
- LEUBUSCHER. — Zur Lokalisation der Tastempfindung. *Zentralb. f. klin. Med.*, 1886, VII, p. 129-132.
- LÉVI (LUISA). — Una nuova sindrome sensitiva (microestesia e macroestesia). *Minerva Med.*, Torino, 1925, p. 1250-1255.
- LÉVY (MAURICE). — Ramollissements sylviens. *Thèse de Paris*, 1927.
- LÉVY-VALENSI. — Diagnostic des apraxies, in *Précis de Diagnostic Neurol.*, 1925, p. 347-358.
- LÉVY-VALENSI. — Apraxies, in *Nouveau Traité de Médecine*, Paris, 1928, Masson, édit., t. XVIII, p. 580-597.
- LÉVY-VALENSI. — Ataxies, in *Nouveau Traité de Médecine*, Paris, 1928, Masson, édit., t. XVIII, p. 561-579.
- LÉVY-VALENSI. — Syndromes corticaux, in *Roger-Widal-Teissier*, t. XIX.
- LÉVY-VALENSI. — Sensibilité et motilité, in *Traité de Physiologie Nerveuse*.
- LHERMITTE. — De la valeur séméiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. *Semaine Méd.*, 1909, n° 24, p. 277-279.
- LHERMITTE. — Le lobe frontal. *Encéphale*, 1929, I, p. 87-120.
- LHERMITTE. — Formes anatomo-cliniques du ramollissement par oblitération complète de l'artère sylvienne. *Gaz. Hôp.*, 11 oct. 1933, CVI, n° 81, p. 1449-1454.
- LHERMITTE et FUMET. — Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire. *R. N.*, 1921, n° 5, p. 468.
- LHERMITTE et FUMET. — Syndrome thalamique. *R. N.*, déc. 1921, p. 1256-1262.
- LHERMITTE, LÉVY (GABRIELLE) et KYRIACO. — Les perturbations de la représentation spatiale chez les apraxiques. *R. N.*, 1925, t. II, p. 586.
- LHERMITTE, MASSARY (DE) et KYRIACO. — Le rôle de la pensée spatiale dans l'apraxie. *R. N.*, 1928, t. II, p. 895.
- LHERMITE et TRELLES. — Sur l'apraxie pure constructive. Les troubles de la pensée spatiale et de la somatognosie dans l'apraxie. *Encéphale*, juin 1933, XXVII, n° 6, p. 413-445.
- LIEPMANN. — Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie). *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1900, t. VIII, p. 1021-1032.
- LIEPMANN. — *Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken*, Berlin, 1905, p. 64-157.
- LIEPMANN. — Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1905-06, t. XVII et XIX.

- LIEPMANN. — Ueber die agnostischen Störungen. *Neurol. Zentralb.* 1908, 1^{er} et 16 juill., n^{os} 13 et 14, t. 27, p. 609-664.
- LIEPMANN. — Agnostische Störungen. Taktile Agnosie (Tastlähmung), in Curshmann H. « *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* », Springer, édit., Berlin, 1909, p. 486.
- LINKE. — *Grundfragen der Wahrnehmungslehre*, 1918.
- LISSAUER. — Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. *Arch. f. Psychol.*, 1890, t. XXI, p. 222.
- LOCKE. — *De l'entendement humain* (traduct. franç.).
- LONDEN (D. M.). — « Asymbolie tactile » en Stéréoagnosie. *Psychiatr. en Neurol., Bladen*, 1908, p. 217.
- LONDEN (D. M.). Klinische en pathologisch-anatomische Bijdrage tot de localisatie en de betekenis van de tastwaarneming. *Psychiatr. en Neurol., Bladen*, 1910, p. 55.
- LONG (E.). — Les voies centrales de la sensibilité générale. *Thèse de Paris*, 1899.
- LONG (E.). — Deux observations anatomo-cliniques du syndrome thalamique. *R. N.*, 1910, t. XIX, p. 197.
- LONG et BALLIVET. — Troubles de la sensibilité à topographie pseudo-radiculaire consécutifs à des blessures cranio-cérébrales. *Soc. Neurol.*, 12 oct. 1916, in *R. N.*, 1916, n^{os} 11-12, p. 520-524.
- LONG et GENNES (DE). — Hémianesthésie bilatérale d'origine cérébrale, persistance de la sensibilité dans des zones à topographie pseudo-radiculaire. *R. N.*, mars 1921, n^o 3, p. 305-316.
- LORTAT-JACOB et SÉZARY. — Topographie radriculaire des troubles sensitivo-moteurs dans les lésions corticales limitées du cerveau. *Soc. Neurol.*, 4 nov. 1915, in *R. N.*, 1915, n^{os} 23-24.
- LORTAT-JACOB et SÉZARY. — Topographie radriculaire des troubles sensitifs dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale. *Soc. Neurol.*, 3 févr. 1916, in *R. N.*, 1916, t. I, p. 318-319.

M

- MAC CONNEL (S. W.). — A case of probable tumor of the brain of parieto-occipital localisation. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, mars 1907.
- MACH (E.). — *Die Analyse der Empfindungen*. Jena, 1911.
- MADDEN (F. S.). — Tumor of the cortex producing hemiplegie with loss of tactile, pain and muscular sense. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, fév. 1893, XX, p. 125-128.
- MAGNUS-ALSLEBEN. — Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Wernickescher Tastlähmung. 49^o Verhandl. Südwest deutsch. Neurol. u. Psychiatrie zu Baden-Baden 1924, in *Zentralb. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, t. 37, p. 330.
- MAGNUS-ALSLEBEN et SCHRIEVER. — Wernickes Symptom der Astereognosie. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1929, III, p. 127-132.
- MAJOR. — Cutaneous perception of form. *Amer. J. of Psychol.*, X.
- MALLING. — Om Astereognose. *Hospitalstid*, 1908, an. 51, p. 1369.

- MARBE. — Sensibilitatea stereognostica la membrele inferioare. *Spitalul*, Bucuresti, 1906, XXVI, p. 515-519.
- MARBE. — La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs. *R. N.*, 1908, p. 351.
- MARBURG (O.). — Beiträge zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1915, XXXVII, n° 2.
- MARBURG (O.). — Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen (Pseudo-spino-segmental Typen am Beine). *Wien klin. Wschr.*, 1916, n° 36.
- MARBURG (O.). — Scheitellappenerweichung unter dem Bilde eines Pseudotumor cerebri (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Fingeragnosie ohne Agraphie). *Arb. aus. d. Neurol. Inst.*, févr. 1931, vol. XXXIII, f. 1, p. 1-13.
- MARIE (A. P.). — Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale. *Thèse de Paris*, 1924.
- MARIE (A.) et NACHMANN. — Considérations sur les données obtenues avec l'appareil chronométrique enregistreur d'Arsonval au sujet de l'ouïe et du tact. *Arch. intern. de Neurol.*, 1911, ii, p. 364-71.
- MARIE (PIERRE). — Hémiplégie : sensibilité, in Brouardel et Gilbert. *Traité de Médecine*, t. VIII, p. 489.
- MARIE (PIERRE). — Révision de la question de l'aphasie. *Semaine méd.*, 23 mai 1906, 17 oct. 1906, 28 nov. 1908 ; *Rev. de Phil.*, 1907.
- MARIE (PIERRE). — Travaux des centres neurologiques militaires. Service de la Salpêtrière. *R. N.*, 1916, n°s 11-12.
- MARIE (PIERRE). — Monoplégies corticales. *R. N.*, 1916, n° 7, p. 617.
- MARIE (PIERRE). — Existe-t-il des centres préformés du langage ? in *Questions Neurologiques d'Actualité*, 1920, Masson, édit.
- MARIE (PIERRE). — L'aphasie, in *Travaux et Mémoires*, Paris, 1926, p. 1-181. Masson, édit.
- MARIE (PIERRE) et BAILEY (PERCIVAL). — Dégénérescence combinée subaiguë de la moelle. *R. N.*, 1922, p. 305-308.
- MARIE (PIERRE) et BEHAGUE. — Syndrome de désorientation dans les tumeurs du lobe frontal. *R. N.*, 1919, t. 1, p. 1.
- MARIE (PIERRE) et BOUTTIER (H.). — Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. *R. N.*, janv. 1922, p. 1-22 et 144-160.
- MARIE (PIERRE) et BOUTTIER (H.). — L'hyperesthésie douloureuse au froid dans les syndromes thalamiques dissociés. *R. N.*, 1922, p. 985-990.
- MARIE (PIERRE), BOUTTIER (H.) et BAILEY (PERCIVAL). — La planotopokinésie. *R. N.*, mai 1922, p. 505-512.
- MARIE (PIERRE), BOUTTIER (H.) et BAILEY (PERCIVAL). — A propos des faits décrits sous le nom d'apraxie idéo-motrice. *Soc. Neurol.*, 6 juill. 1922, in *R. N.*, juill. 1922, p. 973-985.
- MARIE (PIERRE), BOUTTIER (H.) et VAN BOGAERT (L.). — Sur un cas de tumeur préfrontale droite. Troubles de l'orientation dans l'espace. *R. N.*, 1924, XXXI, 3, p. 209-221.
- MARIE (PIERRE) et FOIX (CH.). — Phénomènes dits apraxiques avec lésion

- du lobe pariéto-temporal gauche. *Soc. Neurol.*, 29 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, 1, p. 275.
- MARIE (PIERRE) et FOIX (CH.). — Les aphasies de guerre. *R. N.*, mars 1917, p. 53-87.
- MARIE (PIERRE), FOIX (CH.) et BERTRAND (I.). — Recherches sur la topographie cranio-cérébrale. *R. N.*, 1916, p. 437-445.
- MARIE (PIERRE), FOIX (CH.) et BERTRAND (I.). — Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau chez les blessés du crâne. *Ann. de Méd.*, 1917, p. 229-249.
- MARILLIER et PHILIPPE. — Sur la perception des différences tactiles. *Rev. Phil.*, 1903, XXVIII, p. 619-627 ; *J. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1903, p. 65-78.
- MARKOVA (KLAUDIA). — Contribution à l'étude de la perception stéréognostique. Thèse de Genève, 1900.
- MARTEL (DE) et VINCENT (CL.). — Méningiome de la région pariétale supérieure gauche. Extirpation. Guérison. *Soc. Neurol.*, 7 févr. 1929, in *R. N.*, 1929, t. 1, n° 2, p. 249-253.
- MARTEL (DE), VINCENT (CL.) et DAVID. — Volumineux gliome de la région pariéto-occipitale droite, opéré trois fois et actuellement guéri. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 5 juin 1929, t. LV, n° 20, p. 834.
- MARTIN (LILLIAN J.). — Zur Lehre von der Bewegungsvorstellungen. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol.*, 1910, 56, p. 401.
- MAYENDORF (NIESSL VON). — Tastblindheit nach Schussverletzung der hinteren Wurzel. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Tastbildes. *Ztschr. f. die ges. Neurol.*, 1918, t. 69, p. 282-292.
- MAYENDORF (NIESSL VON). — Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1918, t. XLIV, p. 287.
- MAYENDORF (NIESSL VON). — Ueber die klinischen Formen der Tastblindheit. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1919, p. 1, 82-86.
- MEIER et MÜLLER. — Observations anatomo-physiologiques sur la région du bras dans l'écorce cérébrale. *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, 1919, vol. V, f. 2, p. 270.
- MEIGE (HENRI). — Les amnésies motrices fonctionnelles. *VII^e Congr. de Méd. Interne*, Paris, oct. 1904, in *R. N.*, 1905, p. 183.
- MENDERER. — Raumtäuschungen des Tastsinns bei anormaler Lage der tastenden Organe. *Psychol. Stud.*, Leipzig, 1908, IV, p. 76-138.
- MERLE (P.). — Syndrome thalamique et troubles auditifs. *R. N.*, 1909, t. XVII, p. 1528.
- METCALF (J. T.). — Cutaneous and kinaesthetic senses. *Psychol. Bull.*, Albany, 1926, XXIII, p. 525-546.
- MEYERSON. — Les Images, in *Nouveau Traité de Psychologie*, Dumas, 1933, t. III.
- MILCH (E. C.). — Sensory cortical area. *An experimental anatomic investigation*, vol. XXVIII, n° 4, p. 871-882.
- MILLS (C. K.). — The separate localization in the cortex and subcortex of the cerebrum of the representation of movements and of muscular and cutaneous sensibility. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, nov. 1901.

- MILLS (C. K.). — A new schema of the zones and centra of human cerebrum. *J. A. M. A.*, 1902.
- MILLS (C. K.), KEEN (W. W.) et SPILLER (W. S.). — Tumor of the superior parietal circonvolution accurately localized and removed by operation. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, mai 1900.
- MILLS (C. K.) et WISSENBURG (T. H.). — The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, oct. 1906, XXXIII, p. 617-650 et 666-670.
- MINKOWSKI (de Zurich). — Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandique et pariétale. *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, 1917, vol. 1, f. 2, p. 389.
- MINKOWSKI (de Zurich). — Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandique, pariétale et frontale. *Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1923, t. XII, n° 71, p. 227 ; t. XIV, p. 255 ; t. XV, p. 97.
- MOCHI. — Le asimboli. *Rassegna di studi psichiatr.*, Siena, 1914, IV, p. 4-306, 2^e partie (*L'asimbolia tattile*, p. 200-285).
- MONAT-GRUNDLAND (S.). — Gibt es einen Tastraum? *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* (Abt. 1), mai 1930, t. 115, p. 209 ; juin 1930, t. 116, p. 145.
- MONAKOW (VON). — Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. *Arb. aus d. Hinranat. Inst. in Zurich*, 1911, f. 5.
- MONAKOW (VON). — *Die Lokalisation im Grosshirn*, Wiesbaden, 1914. Bergmann, édit., 1 vol.
- MONIER-VINARD. — Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale. Rapport au XXIII^e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, Le Puy, 1^{er} août 1913, in *R. N.*, 30 août 1913, n° 16, p. 209-220.
- MONIER-VINARD et LONGCHAMP. — Monoplégie brachiale dissociée avec incoordination motrice. *R. N.*, 1922, XXIX, 3, p. 317-320.
- MONTGOMERY. — Space and touch. *Mind*, London, 1885, X, p. 227, 377, 512.
- MORLAAS (J.). — Contribution à l'étude de l'apraxie. *Thèse de Paris*, 1928.
- MORLAAS (J.). — L'agnosie idéatoire. *Sem. d. Hôp. de Paris*, 15 févr. 1929, 5, p. 84-87.
- MORTON PRINCE. — A study in tactual localization in a case presenting astereognosis and asymbolia due to injury to the cortex of the brain. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, janv. 1908, p. 1-11.
- MORTON PRINCE. — Tactile localization and symbolia. Have they localization in the cerebral cortex? *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, janv. 1908, p. 12-22.
- MOUCHET (E.). — La perceptibilidad tactil del ciego. *Prensa med. Argent.*, 20 déc. 1929, t. 16, n° 20, p. 970-973.
- MOUTIER. — L'aphasie de Broca. *Thèse de Paris*, 1906.
- MOUZON et PAULIAN. — Hémiplégie spinale droite avec syndrome de Brown-Séquard et paralysie radiculaire droite C³ C⁴, par balle de shrapnell ayant pénétré par la racine du nez et logée à la partie droite du corps de la III^e vertèbre cervicale. *R. N.*, févr. 1915, p. 411-414.
- MÜLLER (F.). — Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des

- Gehirns. *Volkman's Samml. klin. Votr.*, 1905, n^{os} 354-355; I., *Innere Medizin*, n^o 118-119.
- MÜLLER (G. E.). — *Die Gesichtspunkte und die Tatsachen der psychologischen Methodik*, 1903.
- MÜLLER (G. E.). — *Komplextheorie und Gestalttheorie Ein Beitrag zur Wahrnehmungpsychologie*, Göttingen, 1923.
- MUSKENS. — Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Grosshirnwindungen. *Neurol. Zentralb.*, 1912, n^o 15.
- MUSKENS. — Zur Frage der zerebralen Gefühlsstörungen. *Neurol. Zentralb.*, 1916, n^o 19.

N

- NÉRI. — La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales. *R. N.*, 14 janv. 1932, p. 60-64.
- NEWHALL (S. M.). — The modification of the intensity of sensation by attention. *J. exper. Psychol.*, 1921, IV, p. 222-243.
- NIELSEN (J. M.), WILSON (D. C.) et DIETERLE (R. R.). — Pyramidopallidal degeneration syndrome due to multiple sclerosis; case presenting spastic paraplegia below waist and paralysis agitans and astereognosis above. *Bull. Battle Creek Sanitar. a. Hosp. Clin.*, janv. 1930, 25, p. 38-46.
- NISSL VON MAYENDORF (voir MAYENDORF).
- NIKITIN (M. P.). — Agnosie tactile. *Obozr. psichiat. nevrol.*, Pétersbourg, 1912, XVIII, p. 425-471.
- NODET (V.). — Les agnosies, la cécité psychique en particulier. *Thèse de Lyon*, 1899.
- NOÏCA (M.). — A propos d'un cas d'aphasie tactile. *R. N.*, 1906, t. XIV, p. 1022-1025.
- NOÏCA (M.) et AVRAMESCU (P.). — Sur la perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire dans quatre cas de tabès. *R. N.*, 1906, p. 99.
- NOÏCA (M.) et AVRAMESCU (P.). — Sur deux cas de perte du sens stéréognostique à topographie nerveuse. *R. N.*, 1906, t. 14, p. 592.
- NOÏCA (M.) et MARBE. — Les troubles de la sensibilité objective dans la paraplégie spasmodique syphilitique. *Semaine méd.*, 4 avril 1906.

O

- OLMSTED (J.). — A case of cerebral ataxia affecting chiefly the right upper extremity, with marked involvement of the stereognostic sense. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, déc. 1898.
- OMBRÉDANNE (ANDRÉ). — Le langage, in *Nouveau Traité de Psychologie*, t. III, p. 364-458. G. Dumas.
- OPPENHEIM (H.). — Ueber einen bemerkswerten Fall von Tumor cerebri. *Berlin. med. Wschr.*, 1906, p. 1001-1004.
- OPPENHEIM (H.). — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. 1, II, Berlin, 1913.

P

- PAGE. — Tactile estimates of thickness. *Proc. Amer. Psychol. Ass.*, N.-Y., 1894, p. 5.
- PARHON et VASILIV (M^{le}). — Troubles sensitifs et moteurs (tremblement à type parkinsonien, phénomènes paralytiques) à topographie surtout cubitale du côté droit, à la suite d'une lésion crânienne dans la région pariétale gauche. *R. N.*, avril-mai 1917, p. 156.
- PARRISH. — Localization of cutaneous impressions by arm movement without pressure upon the skin. — *Amer. J. of Psychol.*, 1897, t. 8, p. 250.
- PARSONS (J. H.). — *An Introduction to the Theorie of Perception*, Cambridge, 1927.
- PAULI (R.). — Die Untersuchungen M. von Frey's über die Raumschwelle. *Arch. f. die ges. Psychol.*, 1913, t. 28.
- PAULI (R.). — *Psychologisches Praktikum*, Jena, 1919.
- PAULI (R.). — Der Aufbau der Tastwelt. *Arch. f. die ges. Psychol.*, 1926, LVI, p. 253-280.
- PAWLOW. — *Les réflexes conditionnels* (traduction Gricouroff), 1 vol., Paris, 1832. Alcan, édit.
- PÉLISSIER (A.) et KREBS. — Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplegie cérébrale infantile. Epilepsie Bravais-Jacksonienne. Astéréognosie. *Soc. Neurol.*, 5 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, p. 153-155.
- PÉLISSIER (A.) et RÉGNARD (M.). — Monoplegie brachiale dissociée et astéréognosie consécutives à un enfoncement du crâne. *Soc. Neurol.*, 8 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, p. 151-153.
- PETKOFF (W.). — Untersuchungen über den Raumsinn der Haut. *Jahrb. d. Hamb. Wiss. Anstalten.*, 1913, 31, 9 sup.
- PHILIPPE (I.). — Recherche d'une sensation tactile pure. *An. Psychol.*, 1920-1921, t. 24.
- PICK. — Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems, 1898.
- PICK. — Ueber Asymbolie und Aphasie. *Arb. aus d. Deutsch. Psych. Univ. Klin. in Prag*, 1908.
- PICK. — *Die agrammatischen Sprachstörungen*, 1913.
- PIÉRON (H.). — Sensation et perception en matière de discrimination cutanée. *An. Psychol.*, 1914, p. 186.
- PIÉRON (H.). — Des degrés de l'hémianopsie corticale. L'hémiastéréopsie. *C. R. Soc. Biol.*, 1916, LXXIX, p. 1055.
- PIÉRON (H.). — La question des localisations sensibles de l'écorce et le syndrome sensitif cortical. *Rev. de Méd.*, mars-avril 1919, n° 2, p. 129-157.
- PIÉRON (H.). — De la discrimination spatiale des sensations thermiques. Son importance pour la théorie générale de la discrimination cutanée. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, LXXXII, p. 61-63.
- PIÉRON (H.). — La notion des centres coordinateurs cérébraux et le mécanisme du langage. *Rev. Phil.*, 1921.

- PIÉRON (H.). — Les fonctions propres de l'écorce dans le mécanisme des réceptions sensitives. *J. de Psych.*, 1922, 19, 10, p. 903-920.
- PIÉRON (H.). — *Le cerveau et la pensée*, 1 vol., Paris, 1923. Félix Alcan, édit.
- PIÉRON (H.). — *Les sensibilités cutanées*, 3 vol., 1928-1932.
- PIÉRON (H.). — Temps de réaction et dissociation des douleurs cutanées. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, CIII, p. 883, et *Année Psychologique*, 1930, XXX, p. 1-24.
- PIÉRON (H.). — Le toucher, in *Traité de Physiologie nerveuse*, t. X, 1934, Paris, Masson.
- PIFFEL et PÖTZL. — Ein otogenen parietalen Hirnabzess. *Arch. f. Ohren. Nasen u. Kehlk. Krankh.*, 1925, p. 112.
- PILLSBURY (W. B.). — Cutaneous sensibility. *Amer. J. of Psychol.*, 1895, t. 7, p. 42.
- PINEAS (H.). — Ein Fall von Räumlicher Orientierungstörung mit Dyschirie. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1931, 133, p. 180-195.
- PITRES. — Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. *Gaz. Méd. de Paris*, 1876, p. 362.
- POGGIO (E.). — Die Kortikale Lokalisation der Asymbolie. *Neurol. Zentralb.*, 1908, p. 817.
- POIRIER. — Essai sur quelques caractères de notion d'espace et de temps. *Thèse de Paris*, 1931.
- PONZO (M.). — Sulla localizzazione delle sensazioni tattili e dolorifiche. *Arch. ital. di psicol.*, Torino, 1924-25, IV, p. 88-100.
- POPPELREUTER (W.). — *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss*, t. I, Leipzig, 1927.
- POPPER. — Beitrag zur kortikalen Lokalisation der Sensibilität. *Neurol. Zentralb.*, 1918, n° 37, p. 447.
- POROT (A.) et BENICHON. — Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs au cours d'une syphilis spinale. *R. N.*, 1926, t. II, p. 604.
- PÖTZL (voir HERMANN et PÖTZL, PIFFEL et PÖTZL).
- PÖTZL. — Die Aphasie vom Standpunkt der klinischen. *Psych., Z. Neurol.*, 1925, p. 95.
- PRINCE (voir MORTON PRINCE).
- PRITCHARD (E. A. B.). — Touch. Cutaneous localisation. *Brain*, sept. 1931, 54,, p. 350-371.
- PUCHELT. — Ueber partielle Empfindungslähmung. Heidelberg. *Medin. Annalen*, 1844, t. X, f. IV.

R

- RAD (VON). — Kasuistische Beitrag zur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Uebergangsregion des Parietal und des Okzipitallappens. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1930-1931, t. CXXXI, p. 273-288.
- RADEMAKER (G. G. J.) et GARCIN (RAYMOND). — Le réflexe de clignement à la menace. Sa valeur diagnostique dans les lésions corticales et occipito-rolandiques des hémisphères cérébraux. *Soc. de Biol.*, 12 nov. 1932.

- RAYMOND (F.). — Clinique des maladies du système nerveux, t. I, p. 15 ; t. II, p. 268 ; t. III, p. 298.
- RAYMOND (F.) et EGGER (MAX). — Un cas d'aphasie tactile. *R. N.*, 1916, p. 371.
- RAYMOND (F.) et FRANÇOIS (H.). — Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du goût. *R. N.*, 1909, t. XVII, p. 445.
- RAYMOND (F.) et ROSE. — Syndrome de la calotte protubérantielle. *R. N.*, 1908, t. XVI, p. 265.
- REDLICH (E.). — Ueber Störungen des « Muskel-Sinnes » und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. *Wien. klin. Wschr.*, 1893, 15, 22 et 27 juill.
- REGNARD. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale. *Thèse de Paris*, 1913.
- REICH. — Asymbolie, als Störung der Reproduktion. *Neurol. Zentralb.*, 1908, et *Berl. klin. Wschr.*, 1909, XLVI, p. 131.
- REMRIE. — A clinical lecture on astereognosis in tabes dorsalis. *Brit. Med. J.*, 1903.
- RENAN. — *L'Avenir de la Science*, 1890.
- REVESZ (G.). — Taktile Gegenstandswahrnehmung und Gestaltbildung. *Intern. Kongr. f. Psychol.*, 1926.
- REVESZ (G.). — *Ueber taktile Agnosie ; psychologische Analyse der Störungen in der Tastwahrnehmung*, 8°, 1928, Haarlem.
- REYMOND. — Hémianesthésie dans l'hémiplégie consécutive à un traumatisme cérébral n'intéressant que les faisceaux sensitifs. *Soc. Anat.*, 1892, p. 3.
- REZEUDÉ (MOTTA). — Considérations sur les syndromes pariétaux et thalamiques. *Rev. Sud-Amér. de Méd. et de Chir.*, juill. 1930, t. 1, n° 7, p. 698-714.
- RHEIN (J. W.). — A case of exhibiting agnosia confined to the left hand. *Med. Rec.*, 30 mai 1908, p. 923.
- RHEIN (J. W.). — Parietal Tumour. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1920, t. LII, p. 333.
- RIBOT (T.). — La conscience tactile motrice pure. *Rev. Phil.*, 1916-17, LXXXII, p. 26-42.
- RICHET (CH.). — Etude biologique sur la douleur. *Rev. Scient.*, 4^e série, IV, p. 225.
- RIEGNER. — Extirpation eines Hirntumors. *D. Med. Wschr.*, 1894, n° 23.
- RIESE (W.). — Untersuchungen an einem Tastblinden. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, nov. 1926, t. 62, p. 147-152.
- RIESE (W.). — Untersuchungen an einem Tastblinden. *Arch. f. Psychiatrie*, 1927, 82, p. 110-120.
- RILEY (H. A.). — Report of a case of conjugate deviation of the eyes with astereognosis. *Arch. Ophthalm.*, N.-Y., 1919, XLVIII, p. 340-343.
- RIVERS (W. H. R.) et HEAD (H.). — A human experiment in nerve division. *Brain*, 1908, t. 31, p. 323.
- ROGER (H.) (de Marseille). — A propos des troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Formes et épisodes astéréognosiques. *R. N.*, 1924, t. I, p. 700 à 703. C. R. du Congrès Internat., Réunion des 30-31 mai 1924.

- ROGER (H.) (de Marseille). — Du syndrome thalamique au syndrome pariétal. Diagnostic différentiel des différents syndromes corticaux. *Sud Méd. et Chir.*, 15 août 1927, p. 226.
- ROGER et AYMES. — Troubles sensitifs pseudo-radiculaires et parésie limitée aux doigts par blessure corticale. *Marseille Méd.*, 15 avril 1919.
- ROSE (F.). — Revue générale bibliographique et critique de l'apraxie. *Encéphale*, 1907, p. 510-545.
- ROSE (F.). — Hypoesthésie d'origine corticale localisée au membre inférieur et tics du pied consécutifs. *R. N.*, 1921, p. 191-194.
- ROSE (F.) et EGGER (M.). — Stéréognosie et asymbolie tactile. *Semaine méd.*, 1908, p. 44, p. 517-524.
- ROSE et FRANÇOIS. — Sclérose en plaques avec astéréognosie absolue sans troubles de la sensibilité superficielle. *Encéphale*, 1908, III, 1^{er} semestre, p. 40-44.
- ROSENTHAL-VEIT. — Die Bedeutung der Handstellung und der Reizbeschaffenheit für die Lokalisation taktil-gebotener Formen. *Psychol. Forsch.*, t. 3, p. 78.
- ROUSSY. — La couche optique : le syndrome thalamique. *Thèse de Paris*, 1907, et *Semaine méd.*, 1907, p. 213.
- ROUSSY. — « Deux nouveaux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie. » *R. N.*, 1909, t. XVII, p. 301.
- ROUSSY. — Les troubles sensitifs d'origine cérébrale, in *Questions Neurol. d'Actualité* (Pierre Marie, 1922), p. 89-125.
- ROUSSY et BERTRAND. — Un cas de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre. *Soc. Neurol.*, 7 janv. 1915, in *R. N.*, 1915, nos 17 et 18, p. 396-399.
- ROUSSY et BRANCHE. — Deux cas de syndrome sensitif cortical à type monoplégique brachial. « La Main sensitive corticale. » *R. N.*, 1918, p. 221-225.
- ROUSSY et CORNIL — A propos de deux cas de syndrome thalamique. Origine stricte probable de certains troubles moteurs associés : athétose, syntonie d'automatisme, hypertonie fonctionnelle. *Soc. Neurol.*, 2 juin 1921, in *R. N.*, 1921, p. 737-743.
- ROUSSY et CORNIL. — Hémianesthésie cérébrale, in *Nouveau Traité de Médecine*, R. W. T., t. XIX.
- ROUSSY et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre. *Soc. Neurol.*, 29 juill. 1915, in *R. N.*, août-sept., 1915, p. 792.
- ROUSSY et LÉVY (GABRIELLE). — Troubles sensitivo-moteurs d'aspect radiculaire et troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale (A propos d'un cas de paralysie cubitale atypique avec dysmétrie et léger tremblement intentionnel par lésion corticale probable). *R. N.*, 1926, t. II, n° 4, p. 376-389.
- ROUSSY et LÉVY (GABRIELLE). — Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure. *R. N.*, févr. 1930, t. 1, n° 2, p. 145-162.
- ROUSSY, D'CELSNITZ et CORNIL. — Paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie, consécutives à des blessures de guerre. *Soc. Neurol.*, 3 avril 1919, in *R. N.*, 1919, p. 311-318.

- RUBIN (E.). — Ueber Gestaltwahrnehmung. *Internat. Kongr. f. Psychol.*, 1926.
- RÜLF. — Astereognosie nach Schädelverletzung. *D. Med. Wschr.*, 1915, XLI, p. 875.
- RÜMKE (H. C.). — Over « Astereognosie » tengevolge van een letsel in de middenherenen. *Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk.*, 23 mai 1925, an. 69, t. 1, n° 21, p. 2310.
- RUPP (H.). — Ueber Lokalisation von Druckreizen der Hände. *Ztschr. f. Sinnesphysiol.*, 1907, t. 41.

S

- SACHS (E.). — *The diagnostic and treatment of brain tumours*, London, 1931. H. Himpton, édit.
- SACHS (H.). — *Vorträge ueber Bau und Tätigkeit des Grosshirns*, 1893.
- SACHS (H.). — Das Gehirn des Foersterschen Rindenblenden. *Arb. aus der Psychiatr. Klin.*, in Breslau, 1895, f. 4.
- SACHS (H.). — Die Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen. *Psychiatr. Abhandl.*, 1897.
- SAHLI (H.). — *Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien*, 1920.
- SAILER (J.). — A contribution to the knowledge of the stereognostic sense. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, mars 1899.
- SALLIER (G.). — Sens musculaire, revue critique. *Arch. de Neurol.*, 1887, p. 81.
- SANTANGELO (G.). — Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der stereognostischen und symbolischen Wahrnehmung der Gegenstände. *Monatsschr. f. Psychiatrie*, 1921, t. 49, p. 229.
- SARGENT (PERCY). — Case of echinococcal cyst of left parietal region. *Proc. Roy. Soc. of Med.*, London, 1920-21, t. XIV, Sect. Neurol., p. 47.
- SCHÄFFER (K.) (de Budapest). — Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen. *Neurol. Zentralb.*, 1905, p. 888-901.
- SCHÄFFER (K.) (de Budapest). — Ueber doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1910, t. 27, p. 53.
- SCHAPP (W.). — *Beiträge zur Phänomenologie des Wahrnehmung*. Göttingen, 1913.
- SCHILDER (PAUL). — *Die Körperschema*, 1 vol.
- SCHILDER (P.) et STENGEL (E.). — Asymbolia for pain. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1931, vol. XXV, n° 3, p. 598-600.
- SCHITTENHELM (A.). — Ueber den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1902, p. 22.
- SCHITTENHELM (A.). — Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1905-06, t. LXXXV, p. 562-577.
- SCHOTT (E.). — Stereognosie in der topischen Diagnostik. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1924, t. LXXX, p. 357.

- SCHULZE (K.). — Gestaltwahrnehmungen von drei und mehr Punkten auf dem Gebiete des Hautsinnes. *Phil. u. Psychol. Arb.*, 1922, t. 4. Ziehen, édit.
- SCHUSTER (P.). — Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1909, t. 25, p. 349.
- SCHUSTER (P.). — Beitrag zur Lehre von den sensiblen Zentren der Grosshirnrinde. *Neurol. Zentralb.*, 1917, n° 8, p. 331-336.
- SEARS (R. R.) et COHEN (L. H.). — Hysterical astereognosis. Experimental study. *Arch. f. Neurol. a. Psych.*, févr. 1933, 29, p. 260-271.
- SEIFFER (W.). — Kortikale Sensibilitätsstörungen von spinosegmentalen Typus. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1916, t. XXXIX.
- SENISE (TOMASO). — L'obliterazione sperimentale regionale dei vasi cerebrali. *Ann. di Neurologia*, 1918, XXXIV, p. 113-144.
- SENTIS (M^{11c}). — Amyotrophie consécutive à une lésion de l'écorce cérébrale. Soc. méd.-chir., 16^e rég., juin 1917, in *Montpellier Méd.*, p. 917-923.
- SENTIS (M^{11c}) et LEENHARDT. — Syndrome de la calotte protubérantielle, région paramédiane. Astéréognosie très marquée avec troubles minimes du sens des attitudes. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 23 avril 1920, in *Montpellier Méd.*, 15 juill. 1920.
- SHARP (E. A.). — Astereognosis in parietal lobe tumours : two cases. *Bull. Buffalo Gen. Hosp.*, déc. 1927, 5, p. 53-56.
- SILVERSTEIN (A.). — Tumour of the parietal lobe. *Boston Soc. of Neurol. a. Psych.*, 21 mai 1931, in *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1931, 2, p. 1342-1348.
- SITTIG. — Klinische Beiträge zur Lehre von der sensiblen Rindenzentren. *Prager med. Wschr.*, 1914, XXXIX, p. 548.
- SITTIG. — Ueber einen eigenartigen flächenhaft lokalisierte Destruktionsprozess der Hirnrinde bei einem Fälle von Hirntuberkel. *Neurol. Zentralb.*, 1916, n° 9, p. 393.
- SITTIG. — Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1921.
- SITTIG. — Weiteres über kortikale Sensibilitätsstörungen. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, 76, p. 275.
- SKRAMLIK (E. VON). — Ueber Tastwahrnehmungen. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 2. Abt, 1924-1925, LVI, p. 256-280.
- SLACKZA (A.) (de Cracovie). — Symptômes de tumeurs de la partie inférieure de la région pariétale gauche (circonvolution ascendante et pariétale inférieure). *XIV^e Congr. des Méd. polonais*, Poznan, 12-15 sept. 1933, section neuro-psychiatrie, in *R. N.*, p. 450.
- SLINGER (R. T.) et HORSLEY (V.). — Upon the orientation of points in space by the muscular, arthrodial and tactile senses of the upper limbs in normal individuals and in blind. *Brain*, 1906, t. 29, p. 1.
- SOULA et SAUVAGE. — Trois nouvelles illusions tactiles. *Ann. méd.-psychol.*, 1913, 10, IV, p. 94-96.
- SOUQUES (A.). — Tumeur de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des fais-

- ceaux pyramidaux. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1907, t. XX, p. 365-370.
- SOUQUES (A.). — Dissociation « cutané-musculaire » relative de la sensibilité et astéréognosie, à propos d'un cas de lésion du bulbe. *Soc. Neurol.*, 5 mars 1908, in *R. N.*, 1908, n° 6, p. 225.
- SOUQUES (A.). — Dissociation cutané-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Soc. Neurol.*, 8 janv. 1914, in *R. N.*, 1914, p. 128-134.
- SOUQUES (A.). — Dissociation cutané-musculaire de la sensibilité dans le tabès. *Soc. Neurol.*, 12 févr. 1914, in *R. N.*, 1914, p. 325-327.
- SOUQUES, CROUZON et BERTRAND. — Revision du syndrome de Benedikt. *R. N.*, oct. 1930, p. 378.
- SOUQUES et VAUCHER. — Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passagères. *R. N.*, 1911, p. 8-11.
- SOURY (JULES). — Les fonctions du cerveau. *Arch. de Neurol.*, 1891.
- SOURY (JULES). — Localisation cérébrale de la sensibilité générale. *Rev. gén. des Sciences*, 1894.
- SOURY (JULES). — Le faisceau sensitif. *Rev. gén. des Sciences*, 1894.
- SOURY (JULES). — Le lobe occipital et la vision mentale. *Rev. Phil.*, 1895, p. 560.
- SOURY (JULES). — Cécité corticale. *Rev. Phil.*, 1896, p. 243.
- SOURY (JULES). — *Le système nerveux central*, 1899.
- SPEARMAN (C.). — Analysis of localisation illustrated by a Brown-Séquard case. *Brit. J. of Psych.*, 1905, p. 284-314.
- SPENCER (H.). — *Psychologie* (traduction).
- SPILLER. — The parietal lobe as sensory cortex. *Progr. Med., Phila.*, 1923, t. III, p. 292.
- STAUFFENBERG (W. VON). — Ueber Seelenblindheit. *Arb. aus d. hirnanatom. Inst. in Zürich*, f. 8.
- STAUFFENBERG. — Lokalisation der Apraxie. *D. Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1911, t. V, p. 434.
- STAUFFENBERG. — Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. *Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1918, p. 71-212.
- STEIN (H.). — Die Hinterstrangstörung bei Friedrichscher Abortie. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1926, t. 91, p. 77.
- STEIN et WEIZSÄCKER. — Nachempfindungen bei Sensibilitätsstörungen. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1923, t. 50, p. 218.
- STEIN et WEIZSÄCKER. — Ueber klinische Sensibilitätsprüfungen. *D. Arch. f. klin. Med.*, Heidelberg, 1926, t. 151, p. 230.
- STENGEL (E.). — Tactile perception of motion and apparent motion in disturbances of superficial sensibility. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1927, 99, p. 31-53.
- STERNBERG (W.). — *Die Raumwahrnehmung der Blinden*, München, 1920.
- STEWART (J. P.). — Intracranial tumours and some errors in their diagnosis. *Oxford Med. Publ.*, 1927.
- STOCKERT. — Sensible Störungen bei multipler Sklerose mit besonderer

- Berücksichtigung der Stereognose und des Lageempfindens. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, août 1931, 80, p. 101-14.
- STOPFORD (I. S. B.). — Tactile localisation. *J. of Anat.*, 1921, t. 55, p. 249.
- STORCH. — *Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins*. Berlin, 1902.
- STRAUSS. — Ueber Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht; Geschmackstörungen und ihre lokalisatorische Bedeutung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1925, LVIII, p. 265-276.
- STROHMAYER. — Ueber subkortikale Alexie mit Agraphie und Apraxie. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1903, t. XXIII, p. 434.
- STRUGHOLD. — Die Wirkung der Kampfstoffe Diphenylarsinchlorid (Blaukreuzstoff) und Aethylarsindichlorid auf die Haut des Menschen. *Z. f. Biol.*, 1923, t. 78, p. 195.
- STRÜMPPELL. — Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsmessungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. *D. Med. Wschr.*, 1904.
- STRÜMPPELL. — Die Stereognose durch den Tastsinn und ihre Störungen. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1918, LX, p. 154-68.
- STÜBER (K.). — Das Alles-oder Nichts Gesetz und die Sinneswahrnehmung. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1926, CCXII, p. 501-14.
- SULLIVAN (A. H.). — The cutaneous perception of softness and hardness. *J. of exper. Psych.*, 1927, X, 6, p. 447-462.

T

- TAINÉ (H.). — *De l'Intelligence*, I et II.
- TATERKA (H.). — Beitrag zur Symptomatologie und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen von cerebralen Typus. *D. Ztschr. f. Nerven.*, 1926, t. XC et XCI, p. 193-200.
- TAYLOR (E. W.). — Brain tumour with astereognosis. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, mars 1904.
- TELLER (W. H.) et DERCUM (F. X.). — A case of astereognosis resulting from injury of the brain in the superior parietal region. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, août 1902.
- THERMANN (E.). — The sense of touch and its peripheral disorders. *Duodec., Helsinki*, 1912, XXVIII, 525-40.
- THOMAS (voir ANDRÉ-THOMAS).
- THUNBERG. — *Nagels Handbuch der Physiologie der Menschen*, t. 3, 1905. Braunschweig, édit.
- TOLTCHINSKY (A.). — Recherches sur la forme des champs de discrimination tactile. *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, LXXXVI, 82.
- TOMMASO SENISE. — Svolgimento storico e concetto odierno della sindrome talamica. *Annali di Nevrologia*, 1920, f. I et II, p. 17-51.
- TOULOUSE (Ed.) et PIÉRON (H.). — *Technique de psychologie expérimentale*, I-II, Doin, édit., 1911.
- TOULOUSE et VASCHIDE. — Nouvelle méthode pour la mesure de la sensibilité stéréognostique tactile. *Acad. des Sciences*, 9 juill. 1900, in *C. R. Ac. Sc.*, p. 130-131.

- TRIPPIER (R.). — Recherches expérimentales et cliniques sur l'anesthésie produite par lésion des circonvolutions cérébrales. *Rev. mensuelle de Méd. et de Chir.*, 1880, IV, p. 19.
- TRÖMNER. — Psychogene und kortikale Sensibilitätsstörungen. *D. Med. Wschr.*, 1915, XLI, p. 1144.
- TRÖMNER. — Kortikale Sensibilitätsstörungen. *Neurol. Zentralb.*, 1916, n° 3.
- TSCHLENOFF. — Sensibilitätsstudien an Nervenkranken. 1. Ueber taktile Scheinbewegungswahrnehmungen. *D. Ztsch. f. Nervenh.*, 1931, 121, p. 180-212.
- TSCHLENOFF. — Sensibilitätsstudien an Nervenkranken. III. Ueber taktile Iterationen. *D. Ztschr. f. Nervenh.*, 1931, 122, pp. 279-295.
- TURNHULL. — Bilateral loss of post-central cortex apparently congenital in an adulte. *Brain*, 1904, vol. 27.
- TURRO (R.). — El espacio tactil. *Arch. de neur.*, Madrid, 1920, I, p. 149.
- TURRO (R.). — Les origines des représentations de l'espace tactile. *J. de Psychol.*, 1920, p. 769, 786 et 878-903.

U, V

- USNADZE (O.). — Expériences sur les renseignements fournis par le palper des objets. *Arch. f. die ges. Psych.*, mars 1927, 58, p. 163-186.
- VALENTINI. — Cista echinococco endocrania e localizzazione parietale. *Polì-clinico* (section méd.), 1^{er} févr. 1932, XXXIX, n° 8, p. 101-112.
- VALKENBURG. — Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone. Zur differentialdiagnose zwischen kortikalem und subkortikalem Sitz des Herdes. *Neurol. Zentralb.*, 1906.
- VALKENBURG. — Zur fokalen Repräsentation der Sensibilität in der Grosshirnrinde des Menschen. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1914, p. 24.
- VASCHIDE et VURPAS. — La vie biologique d'un anencéphale. *Rev. gén. des Sciences*, 30 avril 1911, p. 373.
- WEITER et WEILL (ANDRÉ). — Cécité psychique, p. 57; in *Hémianopsies*, R. W. T., f. XIX, f. 48-59.
- VERGER (H.). — Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice. *Thèse de Bordeaux*, 1897.
- VERGER (H.). — Troubles de la sensibilité générale dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1897.
- VERGER (H.). — Sur le sens musculaire à propos de quelques travaux récents. *Arch. de Neurol.*, 1899, VIII, p. 462, et 1900, IX, p. 32.
- VERGER (H.). — Sur les troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme. *Arch. gén. de Méd.*, nov.-déc. 1900, 2^e semestre, p. 513 et 641.
- VERGER (H.). — Sur le sens musculaire, revue critique. *Arch. de Neurol.*, 1900, p. 32.
- VERGER (H.). — Sur la valeur séméiologique de la stéréognosie. *Rev. Neurol.*, 1902, p. 1201.

- VERGER (H.) et ABADIE. — Sur un cas de stéréognosie au cours d'une poly-névrite. *Soc. de Biol.*, 1903, p. 487.
- VEYSSIÈRE. — Recherches cliniques et expérimentales à propos de l'hémi-anesthésie de cause cérébrale. *Thèse de Paris*, 1874.
- VEYSSIÈRE. — Recherches expérimentales à propos de l'hémianesthésie de cause cérébrale. *Arch. de physiol.*, 1894.
- VILLARET. — Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes crâniens de la guerre. Vingt-cinq cas d'astéréognosie, reliquat de blessures cranio-cérébrales. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 28 janv. 1916, p. 93-101.
- VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — Les anesthésies corticales à topographie atypique dans les traumatismes crâniens. *Paris Méd.*, 8 juin 1916, n° 23.
- VILLARET et MAYSTRE. — L'astéréognosie, reliquat des blessures graves du lobe pariétal. *Paris Méd.*, 1916, p. 274-280.
- VILLEY (PIERRE). — Le monde des aveugles, in *Bibliothèque de Phil. Scient.* Flammarion, édit., 1914.
- VINCENT (CLOVIS). — De quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intra-crânienne et dans celui de la localisation des T. C. R. N., 28 févr. 1911.
- VINCENT (CLOVIS), PUECH (P.) et DAVID (M.). — Hémangioblastome cérébral. *Soc. Neurol.*, 8 mai 1930, in *R. N.*, 1930, t. I, n° 5, p. 769-779.
- VIRENQUE. — De l'hémianesthésie. *Thèse de Paris*, 1894.
- VOGT (O.). — Ueber strukturelle Hirncentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des cortex pallii. *Verhandl. d. anat. Ges.*, 1906.
- VOGT (O.). — Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren. *Neurol. Zentralb.*, 1912, p. 35.
- VOLHARD (F.). — *Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen.* Berlin, 1918, p. 576. Springer. édit.
- VORSTER. — Beitrag zur Kenntniss der optischen und taktilen Aphasie. *Arch. f. Psychiatrie*, 1898.
- VOUTERS (L.). — Sur l'agnosie tactile. *Thèse de Paris*, 1909.

W

- WALTON (G. L.) et Paul (W. E.). — The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localization. *J. Nerv. a. Mend. Dis.*, avril 1901.
- WASHBURN (M.). — Ueber den Einfluss von Gesichtsassociationen auf die Raumwahrnehmungen der Haut. *Phil. Studien*, 1895, t. 11, p. 190.
- WATERSON. — Sensory functions of skin for touch and pain. *J. Physiol.*, févr. 1933, 77, p. 251-257.
- WEBER. — Ueber den Tastsinn. *Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaft. Med.*, 1835, p. 152-160.
- WEBER. — Beweise, dass nur die Tastorgane fähig sind uns die Empfindungen von Wärme, Kälte und Druck zu verschaffen. *Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaft. Med.*, 1849, p. 273-282.

- WEBER. — Tastsinn und Gemein. Gefühl. *Handwörterbuch d. Physiol.*, 1850, III, p. 481-588.
- WECHSLER (I. S.) et TILNEY (F.). — Cortical hemiastereognosis with acroagnosis. *Neurol. Bull.*, N.-Y., 1918, I, p. 75-85.
- WEISENBURG (T. H.). — Astereognosis without motor or sensory involvement. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, mars 1907.
- WEIZSÄCKER (VON). — Einleitung zur Physiologie der Sinne. *Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.*, t. 11.
- WEIZSÄCKER (VON). — Untersuchung des Drucksinnes mit Flächenreizen bei Nervenkranken. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1923, t. 80, p. 159.
- WEIZSÄCKER (VON). — Ueber den Funktionswandel, besonders des Drucksinnes, bei organisch Nervenkranken und über Beziehungen zur Ataxie. *Pflügers Arch.*, 1923, t. 201, p. 317.
- WERNICKE. — *Der aphasische Symptomenkomplex; eine psychologische Studie auf anatomische Basis*. Breslau, 1874.
- WERNICKE. — *Grundriss der Psychiatrie: psychophysiologische Einleitung*, 1894.
- WERNICKE. — Zwei Fälle von Rindenläsion. *Arb. aus d. psychiatr. Klin.*, in Breslau, 1895, f. II, p. 35.
- WERTHEIM-SALOMONSON. — *Stereognosis*, Leiden, 1888.
- WERTHEIMER (M.). — Experimentelle Studien über das Sehen und Bewegung. *Ztschr. f. Psychol.*, 1912, t. 61.
- WERTHEIMER (M.). — Untersuchungen zur Lehre von der Gestalt. *Psychol. Forsch.*, 1921-1923, t. I et IV.
- WIKNER (E.). — Tumeur du lobe pariétal du cerveau. Epilepsie Bravais-Jacksonienne avec hémianopsie droite. Opération. Amélioration remarquable. *Réun. Neurol. Internat. ann.*, 3 juill. 1928, in *R. N.*, 1928, t. II, p. 101-107.
- WILBRAND. — Ein Fall von Seelenblindheit und hemianopsie mit Sektionsbefund. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1892, t. 2, p. 361.
- WILEY. — Observations on the sense of touch showing that it may be employed to determine the thickness of natural bodies, as well as their heat, cold, shape, smoothness, etc... *Med. Rec.*, 1803, VI, p. 369-371.
- WILLIAMS (T. J.). — Extraordinary development of the tactile and olfactory senses compensatory for the loss of sight and hearing with demonstration of the remarkable case of Willetta Huggins. *J. A. M. A.*, 1922, LXXIX, p. 1331-1334.
- WILLIAMSON (R. T.). — On « touch paralysis » or the inability to recognize the nature of objects by tactile impressions. *Brit. Med. J.*, 25 sept. 1897.
- WILLIAMSON (R. T.). — On loss of the stereognostic sense. *Med. Chronicle*, févr. 1899, et *Brit. Med. J.*, déc. 1899.
- WILSON. — A contribution to the study of apraxie. *Brain*, 1908, p. 134.
- WINKLER. — A tumour in the pulviner thalami optici. A contribution to the knowledge of the vision of forms. *Folia neuro-biologica*, 1911, V, 7; *Manuel de Neurol.* : 1. *Anatomie du système nerveux*, 1918, p. 323.
- WINKLER et VAN LONDEN. — On the medial group of nuclei in the thalamus

- opticus of Man. *Proc. Koninklijke Akad. von Wiss.*, Amsterdam, 1908, vol. IX, p. 295.
- WITTMANN. — Ueber das Gedächtnis und den Aufbau der Funktionen. Eine experimentelle Untersuchung über das An- und Abklingen der Reproduktionen taktiler, akustischer und optischer Eindrücke. *Arch. f. die Ges. Psychol.*, 1923, XLV, p. 203-265.
- WOERKOM. — Sur la notion de l'espace (sens géométrique). Sur la notion du temps et du nombre. Une démonstration de l'influence du trouble de l'acte psychique de l'évocation sur la vie intellectuelle. *R. N.*, 1919, t. I, p. 113.
- WOERKOM. — Ueber Störungen im Denken bei Aphasie Patienten. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1925, t. 59.
- WOODWORTH. — *Le mouvement*, 1903. Doin, édit.
- WUNDT (W.). — *Physiologische Psychologie*, t. II, 6^e édit., 1910.

Z

- ZECH (F.). — *Zur Lehre vom Tasten*. Blindenschule, 1918.
- ZIEHEN (T.). — Beitrag zur Lehre vom absoluten Eindruck (nebst Beobachtungen über taktile Längentauschungen). *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 1915, LXXI, p. 177-87.
- ZIEHEN (T.). — Ueber die Abhängigkeit der scheinbaren Grösse taktiler Empfindungen von der Entfernung und von der optischen Einstellung. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, 1916, 1, 2 abt., p. 79-116.
- ZIGLER (M. J.). — An experimental study of the perception of clamminess. *Amer. J. Psychol.*, Ithaca, 1923, XXXIV, p. 550-61.
- ZIGLER (M. J.) et BARRETT (R.). — Further contribution to tactual perception of form. *J. exper. Psychol.*, avril 1927, 10, p. 184-192.
- ZIGLER (M. J.) et NORTHUP (K.). — The tactual perception of form. *Amer. J. Psychol.*, 1926, XXXVII, p. 391-97.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
--------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

L'ASTÉRÉOGNOSIE,

PATHOLOGIE DE LA RECONNAISSANCE TACTILE

<i>Chapitre I. — DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES ASTÉRÉOGNOSIES.....</i>	<i>1</i>
L'astéréognosie est un trouble de la reconnaissance	7
L'astéréognosie est un trouble de la reconnaissance des objets...	9
L'astéréognosie est un trouble de la reconnaissance des objets par le toucher	15
<i>Chapitre II. — LES DEUX CONCEPTIONS CLASSIQUES DE L'ASTÉRÉOGNOSIE..</i>	<i>22</i>
L'astéréognosie par anesthésie	25
L'astéréognosie par agnosie	30
Limites entre astéréognosie par anesthésie et astéréognosie par agnosie	43
<i>Chapitre III. — LES ANALYSEURS TACTILES</i>	<i>45</i>
Hiérarchie des sensibilités	47
Les théories d'Henry Head	50
Les analyseurs tactiles	65

DEUXIÈME PARTIE

LES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES

ET LES DÉFICITS ÉLÉMENTAIRES

<i>Chapitre I. — DÉFINITION PHYSIOLOGIQUE DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES.</i>	<i>73</i>
Dissociation des sensibilités dites superficielles.....	77
A. Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse sont des sensibilités élémentaires autonomes	77
B. Dissociations nécessaires dans chaque sensibilité	82

Dissociation des sensibilités dites profondes	88
A. La bathyesthésie proprement dite	89
B. La sensibilité vibratoire ou pallesthésie	94
<i>Chapitre II. — TECHNIQUE D'EXAMEN DES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES.</i> ...	97
La sensibilité tactile	98
Les sensibilités thermiques	102
Les sensibilités douloureuses	103
La sensibilité kinesthésique	105
La sensibilité vibratoire	107
<i>Chapitre III. — LES ANESTHÉSIES ET LES DYSCHRONISMES SENSITIFS.</i>	109
Les dyschronismes sensitifs	112
A. Labilité des seuils	113
B. Persévérations sensitives	115
Valeur séméiologique des dyschronismes sensitifs	122
Valeur topographique des dyschronismes sensitifs	123
Physiopathologie des dyschronismes sensitifs	125

TROISIÈME PARTIE

LES AHYLOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ

<i>Chapitre I. — LES ANALYSEURS D'INTENSITÉ ET LES SEUILS DIFFÉRENTIELS.</i> 129	129
Les analyseurs d'intensité	129
Technique d'examen de la perception d'intensité et des seuils différentiels	131
Le seuil différentiel relatif et ses variations physiologiques.....	136
<i>Chapitre II. — LES AHYLOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS D'INTENSITÉ.</i> 138	138
Définition de l'ahylognosie	138
Technique d'examen de l'hylognosie	141
Analyse physiologique des syncrétismes de matières.....	147
L'ahylognosie, trouble des analyseurs d'intensité	153
<i>Chapitre III. — PHYSIOPATHOLOGIE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES AHY- LOGNOSIES</i>	156

QUATRIÈME PARTIE

LES AMORPHOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS SPATIAUX

<i>Chapitre I. — ÉTUDE DES ANALYSEURS SPATIAUX ET DE LA MORPHOGNOSIE.</i> 165	165
La localisation spatiale	168
A. Distinction entre localisation automatique et localisation volontaire	169
B. Technique d'examen de la localisation spatiale	172

TABLE DES MATIÈRES

547

La discrimination spatiale simultanée	175
La discrimination spatiale successive	184
Seuil spatial successif et morphognosie kinétique bi-dimensionnelle	184
La perception des attitudes segmentaires	187
Les qualités spatiales de la kinesthésie	191

Chapitre II. — LES AMORPHOGNOSIES, TROUBLES DES ANALYSEURS SPATIAUX. 194

Définition	194
Les amorphognosies bi-dimensionnelles.....	213
Les amorphognosies tri-dimensionnelles.....	218
Synthèse. Amorphognosies bi-dimensionnelles et amorphognosies tri-dimensionnelles	221

Chapitre III. — PHYSIOPATHOLOGIE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES AMORPHOGNOSIES 223

Déficit des analyseurs spatiaux par anesthésie.....	225
Déficit des analyseurs spatiaux par agnosie.....	228
Déficit des analyseurs spatiaux par agnosie visuelle.....	234
Le facteur visuel dans les analyseurs tactiles spatiaux.....	237

CINQUIÈME PARTIE

LES ASYMBOLIES TACTILES, AGNOSIES SÉMANTIQUES

Chapitre I. — L'ASYMBOLIE TACTILE 251

Définition de l'asymbolie tactile.....	252
Les limites de l'asymbolie tactile.....	255

Chapitre II. — L'ASYMBOLIE TACTILE 275

Théorie associationniste	277
L'asymbolie, trouble de la synthèse.....	282
L'asymbolie tactile, agnosie sémantique.....	285

Chapitre III. — LES APHASIES TACTILES ET LES APRAXIES TACTILES..... 294

Les aphasies tactiles.....	294
Les apraxies tactiles.....	300

SIXIÈME PARTIE

ÉTUDE TOPOGRAPHIQUE DES ASTÉRÉOGNOSIES

Chapitre I. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES 303

L'astéréognosie dans les syndromes des nerfs sensitifs cutanés...	304
L'astéréognosie dans les syndromes des troncs nerveux mixtes...	305
L'astéréognosie dans les syndromes polynévritiques.....	308

<i>Chapitre II. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES RADICULAIRES ET MÉDULLAIRES</i>	315
L'astéréognosie dans les syndromes radiculaires et radiculo-médullaires	316
L'astéréognosie dans les syndromes cordonaux postérieurs.....	318
L'astéréognosie dans les syndromes de Brown-Séquard.....	326
<i>Chapitre III. — L'ASTÉRÉOGNOSIE DANS LES SYNDROMES MÉSOCÉPHALIQUES.</i>	332
Les astéréognosies dans les syndromes bulbaires.....	333
Les astéréognosies dans les syndromes protubérantiels.....	339
Les astéréognosies dans les syndromes pédonculaires.....	343
<i>Chapitre IV. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES THALAMIQUES ET HYPOTHALAMIQUES</i>	348
L'astéréognosie thalamique est toujours liée à un déficit des analyseurs	349
Caractères généraux du déficit des analyseurs dans les lésions thalamiques	355
Discussion des cas litigieux.....	359
Rôle du thalamus dans la reconnaissance tactile.....	366
<i>Chapitre V. — LES ASTÉRÉOGNOSIES CORTICALES</i>	368
Les astéréognosies par déficit des analyseurs.....	369
<i>Chapitre VI. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX.</i>	404
Les astéréognosies sans déficit des analyseurs.....	404
A. Cas où l'astéréognosie précède le déficit des analyseurs...	423
B. Cas où l'astéréognosie succède au déficit des analyseurs...	426
<i>Chapitre VII. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX (suite)</i>	433
Les astéréognosies bi-latérales et homolatérales.....	433
<i>Chapitre VIII. — LES ASTÉRÉOGNOSIES DANS LES SYNDROMES CORTICAUX (fin)</i>	453
Les localisations tactiles corticales.....	453
Les localisations sensitives corticales	454
Les localisations perceptives corticales.....	465
Le centre gnosique, centre de perception symbolique.....	468
<i>Chapitre IX. — LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE D'UNE ASTÉRÉOGNOSIE...</i>	471
CONCLUSIONS	481
BIBLIOGRAPHIE	505

